Lane Medical Library

Aus dem Dr. Senckenbergischen Pathologischen Institut zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Bernhard Fischer.)

Ein Fall von Sklerose und Thrombose der Lebervenen.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Heinrich Burkard
aus Frankfurt a. M.

Tag der Promotion: 26. November 1914.

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

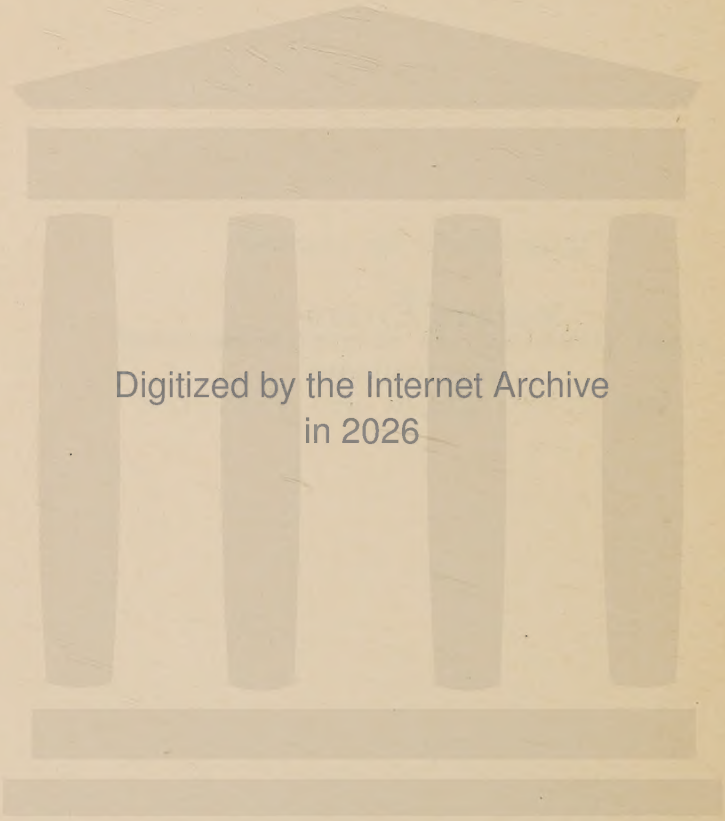
der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med-Rat Prof Dr. **Orth.**

Meinen Eltern

in steter Dankbarkeit


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einfallvonsklero0000hein

Soweit ich die Literatur überblicken konnte, ist ein Fall von Sklerose und Thrombose der Lebervenen noch nicht beschrieben worden. Ueberhaupt sind Wandveränderungen, speziell in den Venae hepaticae, recht selten zur Beobachtung gekommen, und mehr Beachtung wurde diesen Prozessen erst geschenkt, als Chiari im Jahre 1899 zu den bis dahin bekannten 7 Fällen von Endophlebitis obliterans der Lebervenen, die meist sekundär durch eine fortgeleitete Entzündung von Organen der Nachbarschaft entstanden waren, 3 weitere Fälle von selbständiger Endophlebitis obliterans der Lebervenen hinzufügte. Das Interesse an diesen Veränderungen der Lebervenen war um so mehr berechtigt, als dieselben sogar direkt die Todesursache abgeben konnten. Ihr Vorkommen hatte allerdings in den meisten Fällen nur die Autopsie ergeben, und nur einmal wurde die Diagnose auf eine totale Obliteration der Lebervenen an ihren Einmündungsstellen von Eisenmenger intra vitam mit Sicherheit gestellt. Diese Tatsache beweist, von welcher Bedeutung es ist, die Möglichkeit eines solchen Krankheitsprozesses im Auge zu haben, wenn hochgradiger Ascites, Leber- und Milzschwellung sich nicht aus Herzerkrankungen im Stadium der Incompensation, aus Geschwülsten oder anderen Symptomen erklären lassen und auch eine Laparatomie nicht den nötigen Aufschluß gegeben hat.

Außer den von Chiari beschriebenen und zusammengestellten Fällen wurden noch solche von Lichtenstern, Kretz, Meystre, Churton und Lazarus-Barlow veröffentlicht. Ueber die Aetiologie dieser

gefäßverengernden Prozesse herrscht bis heute noch keine Klarheit, wie man auch bezüglich der Entstehung der Thrombose in den Lebervenen nicht immer zu einem befriedigenden Resultate gekommen ist.

Schon aus diesem Grunde dürfte die genaueste Untersuchung und Beschreibung jedes weiteren dieser merkwürdigen Fälle von Wert sein. Es wurde mir deshalb eine Beobachtung dieser Art zur Bearbeitung überwiesen. Ich will im Anschlusse an die genaue Beschreibung unserer eigenen Beobachtung das ganze Krankheitsbild im folgenden einer kritischen Betrachtung unterziehen.

Krankengeschichte.

Frau H. P., 48 Jahre alt, verheiratet. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Außer Kinderkrankheiten will sie niemals ernstlich krank gewesen sein. Seit 3 Wochen bemerkt Patientin, daß ihr Leib dicker wird und die Urinmenge sich verringert hat. Während der letzten 8 Tage auffallende Zunahme des Bauches. Patientin wird deshalb der Chirurgischen Klinik überwiesen. Aufnahme am 23. Juli 1912. Status praesens: Gut genährte Frau. Herzdämpfung verbreitert, unregelmäßiger Puls. Herztöne etwas unrein. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Sitz der Erkrankung: Abdomen. Dasselbe ist stark aufgetrieben, etwas spitze Form, an den Seiten und oben in der Mitte etwas tympanitischer Schall. Schallwechsel deutlich vorhanden. Bauchdecken sehr straff.

Klinische Diagnose: Ascites. Stauungsleber. Am 26. Juli 1912 Laparatomie. Dieselbe ergibt: Leber stark gestaut, bläulich verfärbt und knötchenförmig. Talmasche Operation.

29. Juli: Abdomen stark aufgetrieben. Meteorismus?

Sehr schlechter Allgemeinzustand. Nochmals Laparatomie ohne Ergebnis (wieder freier Ascites).

Exitus am 30. Juli 1912 in der Frühe.

Sektion am 30. Juli mittags. Obduzent: Prosektor Dr. Reinhardt. Sektionsprotokoll Nr. 861/1912 des Dr. Senckenbergischen Pathologischen Instituts.

Sektionsbefund.

1,56 m große und 61 kg schwere Leiche einer alten Frau in mäßig gutem Ernährungszustand. Starke Totenstarre an den Beinen. Am Rücken sehr intensive blaurote Totenflecken, ebenso an den Extremitäten. In der Haut beider Beine finden sich an der Außenseite mehrere dunkelrote, große Flecken; an der Vorderseite etwa handbreit unter der Spina ilii eine etwa handtellergroße, dunkelblaurote, blutunterlaufene, etwas fleckige Partie. Die kleinen Hautvenen sind an beiden Beinen etwas erweitert. Haut des Gesichts ziemlich stark gelblich verfärbt. Die sichtbaren Schleimhäute sind ikterisch verfärbt. Haut des Rumpfes ebenfalls etwas gelblich. In der Haut der rechten Bauchseite finden sich vier 1—3 cm lange, braune, stark eingetrocknete Stellen. Abdomen stark aufgetrieben. Bauchdecken gespannt. In der Mittellinie findet sich, 4 Fingerbreiten oberhalb der Symphyse beginnend, eine 19 cm lange, durch fortlaufende Seidennaht verschlossene Laparatomiewunde. Panniculus adiposes am Abdomen etwa 2,5 cm dick. Bei Eröffnung des Abdomens liegt der stark geblähte Magen und das stark geblähte Colon transversum vor. Das große Netz ist rechts neben der Laparatomiewunde zwischen Peritoneum und Musculus rectus abdominis in einer etwa 6 cm tiefen Tasche, die etwa 8 cm lang ist, durch Nähte fixiert. Die Leber steht einen Finger breit hinter dem Rippenbogen. Die Oberfläche der Leber ist fein granuliert. Colon ascendens und Colon transversum sind auf eine größere Strecke miteinander ver-

wachsen. Die Flexura hepatica ist ziemlich fest an der Unterfläche des rechten Lappens adhaerent. In der Bauchhöhle finden sich 3—4 Liter leicht getrübter rötlicher Flüssigkeit. Beim Ablösen der Weichteile vom Thorax zeigt sich, daß beiderseits die 3., 4., 5., 6. und 7. Rippe an ihrem Uebergang in den knorpeligen Teil etwas eingezogen sind. Links ist diese Einziehung flach, muldenförmig, stärker wie rechts. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 5. Rippe. Bei Eröffnung des Thorax liegt der Herzbeutel in Kleinhandtellergröße vor. Im Herzbeutel wenig klare Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist sehr stark ausgedehnt; die linke Lunge ist mit der Brustwand fest verwachsen, etwas geschrumpft. Die Herzhöhlen enthalten sehr reichlich flüssiges und geronnenes Blut. Der rechte Vorhof und der rechte Ventrikel sind erweitert. Die Trikuspidalsegel sind leicht verdickt, Pulmonalsegel ziemlich dünn. Der linke Ventrikel ist groß, ziemlich stark hypertrophisch, fühlt sich fest an. Die Wanddicke beträgt 14 bis 15 mm. Papillarmuskel und Trabekel sehr kräftig. Unter dem Endocard des linken Ventrikels zahlreiche flache Blutungen. Auf Flachschnitten finden sich in der Wand des linken Ventrikels hier und da kleine fibröse Schwielen. Aorta ascendenz mittelweit, ziemlich glatt. Coronararterien etwas dickwandig, in der Intima derselben kleine gelbliche Fleckchen.

Der Magen ist stark ausgedehnt, enthält etwa 1 bis 2 Liter grauroter Flüssigkeit. In der Magenschleimhaut zahlreiche kleine, streifige und fleckige Blutungen, sowie zahlreiche kleine, haemorrhagische Erosionen. Die Schleimhaut ist im Fundusteil stark maceriert. An der Leberpforte ist das Gewebe derb und dick. Schleimhaut des Duodenums etwas granuliert. Pankreas 17 cm lang, ziemlich derb und dick. Läppchen sehr deutlich. Pankreasgefäße sehr blutreich.

Die Gallenblase ist etwas klein. Die Wand derselben

ist in ihrem Halsabschnitte und nahe ihrer Anheftungsstelle ziemlich dick. Sie enthält zähe, schleimige, dunkle Galle. In der Umgebung der rechten Nebenniere und der Vena cava inferior ist das hier gelegene Fett und Bindegewebe ebenfalls ziemlich fest und sehr blutreich. In der Vena cava inferior, deren Wand etwas dick ist, findet sich in ihrer Durchtrittsstelle durch den rechten Leberlappen ein etwa 2 cm langer, zentral erweichter Thrombus, der an 2 Stellen der Wand etwas fest aufsitzt. Die Vena cava ist besonders in der Umgebung der Einmündungsstellen der Lebervenen verdickt; um diese Einmündungsstellen sind die Verdickungen etwas streifig, stellenweise von gelblicher Farbe. Die Einmündungsstellen sind außerordentlich stark verengt. Die Einmündungsstelle der aus dem rechten Lappen kommenden Vene ist eben für eine dünne Sonde durchgängig; ebenso ist das Ostium der linken Lebervene nur für eine dünne Sonde durchgängig. Etwa 1—2 cm hinter der Einmündungsstelle erweitert sich die rechte Lebervene stark und ist außerordentlich dickwandig; die Intima ist gelblich, stark verdickt. Diese Wandverdickung nimmt in den Verzweigungen der Lebervene schnell ab. Sehr starke Verdickungen finden sich besonders ausgeprägt im Hauptstamm der rechten Lebervene auf einer Strecke von etwa 6 cm. Einige Aeste der Lebervenen sind erweitert und durch Thromben verschlossen. In der Vena cava finden sich einige kleine Einmündungsstellen von Lebervenen, durch thrombotische Pfröpfe verschlossen. Die Pfortaderäste sind ebenfalls etwas weit. Das Leberparenchym zeigt eine außerordentliche Stauungszeichnung, stellenweise ist die Zeichnung infolge Confluenz der stark gestauten Aciniabschnitte verwischt. Die peripheren Partien der Acini sind von gelber Farbe, springen auf der Schnittfläche ziemlich stark vor. Hier und da finden sich runde, etwas weichere, scharf abgesetzte Parenchympartien. Consistenz der Leber vermehrt, schwer zerreißbar

und sehr zäh. Die Pfortaderäste sind glatt und ziemlich dünnwandig. Die Aeste der Arteria hepatica klaffen etwas, ihre Wand ist makroskopisch nicht besonders verdickt und verändert.

Die Milz ist stark vergrößert, 16 cm lang, 9,5—10 cm breit. Der vordere und hintere Rand ist stark eingekerbt, die Kapsel ist gespannt, etwas verdickt. Das Milzgewebe ist auf der Schnittfläche sehr blutreich, gleichmäßig; die Trabekel sind schmal, ziemlich deutlich. Follikel klein und undeutlich. Milzpulpa dunkelrot, sehr zäh.

Die Nebennieren sind von normaler Größe, Rinde blaßgelb, Marksubstanz braun, blutreich. Die Nieren sind 10,5 bis 11 cm lang, 4 cm breit. Die Oberfläche ist stellenweise fein granuliert; am convexen Rande einige Einziehungen. Die Nieren sind blutreich, sehr fest, Rinde etwas trüb, in derselben zahlreiche kleinste graugelbliche Fleckchen. In der Marksubstanz finden sich hier und da kleine Markfibrome. Nierenbecken mittelweit, Schleimhaut glatt.

Im unteren Teile der Vena cava inferior finden sich ebenfalls flache Verdickungen der Intima und ein etwa 1,5 cm langer und 4 mm breiter gelblicher Bezirk mit dünnen Kalkeinlagerungen.

Die Schleimhaut der Halsorgane ist sehr blutreich. Beide Tonsillen sind etwas klein. In der Umgebung der Tonsillen ist das Gewebe ödematös. Follikel am Zungengrunde teilweise atrophisch. Epithel der hinteren Rachenwand in größerer Ausdehnung abmaceriert. Die Schleimhaut des Oesophagus ist im oberen Teile ebenfalls stark maceriert, im unteren Teile, von der Bifurkation an, ist die Schleimhaut sehr dick, außerordentlich stark mit dicht stehenden, zahlreichen schwarzroten Blutungen durchsetzt. Die Venen in der Oesophaguswand sind in deren unterem Abschnitt stark dilatiert, ebenso in der Umgebung der Cardia. In Larynx, Trachea und Bronchien sehr reich-

lich rote, schaumige Flüssigkeit; Schleimhaut derselben stark rot imbibiert.

Die rechte Lunge ist ziemlich groß. Die hintere Hälfte des Unterlappens fühlt sich etwas fest an; sie ist sehr stark durchblutet. Von der Schnittfläche läßt sich eine große Menge blutiger Flüssigkeit auspressen. Im Oberlappen und in den vorderen Teilen der Lunge finden sich noch zahlreiche dunkelrote Stellen infolge Aspiration von Blut. Die linke Pleura ist im Bereiche der Verwachsungen etwas verdickt. Ein großer Teil des Unterlappens ist ebenfalls sehr stark durchblutet. In der übrigen Lunge finden sich ebenfalls zahlreiche kleinere und größere Blutflecken. In der Aorta descendens finden sich kleine fleckige und plaquesartige Verdickungen der Intima, teilweise von gelblichem, gallertartigem Aussehen.

Die Harnblase ist etwas weit, enthält dunkelgelben Urin. Schleimhaut ziemlich blutreich. Die Vagina ist mittelweit, glatt. Portio narbig abgeglättet, geht ziemlich glatt in das Scheidengewölbe über. Der innere Muttermund bildet einen ziemlich tiefen Trichter, dessen Oberfläche von höckeriger, mit reichlich rötlichem Schleim bedeckter, etwas unregelmäßig beschaffener Schleimhaut eingenommen ist. In derselben eine Anzahl kleinerer und größerer, mit zähem, glasigem Schleim gefüllter Cysten. Diese Beschaffenheit setzt sich in die Cervix bis zum inneren Muttermund fort. Schleimhaut des Corpus uteri etwas geschwollen, sehr stark durchblutet. Beide Ovarien sind mittelgroß, enthalten einige kleine Cysten. Beide Tuben frei. Das Mesenterium ist fettreich, ziemlich dick und blutreich. Die Darmwand fühlt sich ebenfalls etwas dick an und ist im ganzen ziemlich blutreich. Processus vermiformis frei. Das große Netz ist an der linken Bauchseite unterhalb der Milz in etwa 6 cm Länge und 2 cm Breite mit der linken Bauchwand verwachsen. Die Vena femoralis ist dünn und glattwandig. Die Vena portae ist dünn und

glattwandig, ebenso beschaffen sind Vena lienalis und mesenterica.

Auf Grund dieses Befundes ergab sich folgende anatomische Diagnose:

Sklerose der Vena cava inferior und der Lebervenen. Sehr starke Verengerung der Einmündungsstellen der Lebervenen in die Vena cava inferior. Parietalthrombus der Vena cava inferior. Partielle Thrombose einiger Lebervenenäste. Sehr starke Stauung der Leber. Starke Stauungsinduration der Milz. Stauungsinduration in beiden Nieren mit Verfettung des Nierenparenchyms. Verwachsungen des großen Netzes mit der linken Bauchwand. Laparatomie. Talmasche Operation. Ascites. Haemorrhagische Stauungsoesophagitis. Starke Durchblutung und haemorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut. Starke Blutung in den Magen. Ausgedehnte Blutaspiration in die Bronchien und in das Parenchym beider Lungen. Hypertrophie des Herzens. Blutungen im Endocard des linken Ventrikels. Erosionen der Portio uteri. Leichter, allgemeiner Ikterus.

Der mikroskopische Befund.

Schon die Schnittfläche der Leber bietet dem Auge das typische Bild einer Stauungsleber, wie wir sie bei gestörtem Abfluß des Lebervenenbluts zu sehen pflegen. Die dunkelroten, etwas eingesunkenen Zentren um die Venae centrales heben sich stellenweise mehr oder weniger deutlich von den fettinfiltrierten, hellgelben, etwas erhabenen, peripherischen Partien der Acini ab. Die Oberfläche der Leber erscheint leicht höckerig, fast granuliert.

Das mikroskopische Bild der Leber zeigt die Leberzellbalken verschmälert, an manchen Stellen zu kleinen Inseln zusammengeballt oder ganz verschwunden. Dort,

wo es zu einer Atrophie der Leberzellen gekommen ist, beherrschen die mit roten Blutkörperchen prall gefüllten Capillaren das zentrale Gesichtsfeld der Lobuli. Diese capilläre Erweiterung ist oft so stark ausgeprägt, daß sie sich nicht nur auf die zentralen Teile beschränkt, sondern auch auf die Peripherie übergreift und fast das ganze Läppchen einnimmt, oder die typischen Verbindungsäste der Stauungsherde verschiedener Acini hervorbringt. Die Wände der Zentralvenen erscheinen oftmals etwas dicker und ihre Lumina erweitert. Hier und da ließen kleine Herde von grünlichgelbem Pigment die diffuse Röte einzelner Läppchen etwas fleckig erscheinen. Diese Zeichnung der Lobuli ist auf der Schnittfläche nicht überall die gleiche; sie wird häufig von normalem Läppchengewebe unterbrochen. In den Leberzellbalken der peripheren Zone sieht man helle, den Fettropfen entsprechende Vacuolen. Die Färbung mit Sudan III. bestätigt das Vorhandensein einer Fettinfiltration. Auch vereinzelte zentrale Verfettungen lassen sich wahrnehmen. Eine Vermehrung des interlobulären Bindegewebes ist nicht vorhanden.

Die großen Lebervenen zeigen nun — am deutlichsten bei van Gieson- und Elastinfärbung — Veränderungen produktiver Art. Ihre Gefäßwände zeigen eine bald sehr starke, bald schwächere Verdickung der Intima. Dieselbe beginnt oft ganz flach, um allmählich an Dicke zuzunehmen, ist von zahlreichen elastischen Fasern durchsetzt und gegen das Lumen durch eine starke, elastische Membran abgegrenzt. In der Intimaverdickung finden sich stellenweise längliche Zellen, die den glatten Muskelzellen der Media gleichen, andererseits aber auch Bindegewebezellen entsprechen können. Die Elastica interna ist vielfach gut erhalten und besonders dort, wo die Intimaverdickung stärker ist, in mehrere Lamellen aufgelöst. An andern Stellen einer solchen Lebervenenwand besteht die von Gefäßendothel überkleidete Intima aus verschieden

stark ausgebildeten, elastischen Lamellen, die parallel der Elastica verlaufen, die streckenweise nicht mehr deutlich ausgebildet ist. Diese elastischen Lamellen sind durch zahlreiche elastische Fasern miteinander verbunden, so daß die ganze Anordnung dieser elastischen Elemente in einer solchen Intimaverdickung ein netzförmiges Aussehen erhält. In den Lücken dieses elastischen Netzes sind runde Zellen sichtbar, die wohl Kerne von Bindegewebszellen, vielleicht auch vereinzelt Kerne von Muskelzellen vorstellen. Entsprechend der Intimaverdickung findet man die Media beträchtlich verbreitert und aufgelockert. Hier läßt sich auch eine geringe Vermehrung der von den Vasa vasorum der Adventitia stammenden und bis in die Media vorgedrungenen Gefäße erkennen. Die Adventitia erscheint ebenfalls etwas gelockert.

An mehreren anderen Lebervenen fanden sich ebenfalls Wandverdickungen. Hier war jedoch die Verdickung durch einen wandständigen Thrombus bedingt, der besonders an einer Stelle mit der Gefäßwand innig verwachsen und von zahlreichen jungen Bindegewebszellen durchsetzt war (Organisation). Auch einige kleine Gefäße im Thrombus ließen sich bereits wahrnehmen. Die einzelnen Schichten der Lebervenenwand zeigten ein ganz normales Bild. Elastische Fasern fehlten im Thrombus vollständig.

Deutung des mikroskopischen und makroskopischen Befundes.

Die durch die klinische Untersuchung intra vitam diagnostizierte Stauungsleber ist durch die Autopsie und die Ergebnisse der histologischen Untersuchung durchaus bestätigt worden. Das mikroskopische Bild bot die schon erwähnten charakteristischen Veränderungen: teilweise starke Atrophie der Leberzellbalken,

Stauung in den Kapillaren, Fettinfiltration vornehmlich im Rande der noch erhaltenen peripherischen Läppchenteile. Diese Stauungsleber war nun verknüpft mit weiteren hochgradigen Stauungserscheinungen in Leber, Milz, Magen und Oesophagus bei gleichzeitigem Ascites. Als Ursache für diese Zirkulationsstörungen konnten in Betracht kommen: pathologische Veränderungen am Herzen oder Kreislaufsbehinderungen in den von der Leber zum Herzen führenden Gefäßen. All dies fehlte. Dagegen hatte die Betrachtung der Leber ergeben, daß die Einmündungsstellen der Venae hepaticae in die Vena cava inferior stark verdickt (siehe Abbildung) und teilweise durch wandständige, thrombotische Pfröpfe verengert waren. Da andere Ursachen für die Stauung nicht festgestellt werden konnten, so mußten nach alledem die pathologischen Veränderungen in den Lebervenen diese gewaltige Zirkulationsstörung bedingt haben. Daß der chirurgische Eingriff hier keinen Erfolg haben konnte, lag nunmehr auf der Hand. Auch daß die Thrombose der Lebervenen und deren Wandveränderungen mit der aus ihnen resultierenden Zirkulationsstörung diese hochgradigen Stauungserscheinungen in den verschiedenen Organen hervorgerufen hat, ist mangels anderer in Frage kommender pathologischer Erscheinungen nicht zu bezweifeln.

Wenn auch für das bloße Auge die Veränderungen der Venenwände in der Leber sehr geringfügig erschienen, so mußten sie doch unbedingt als die Ursache der Stauungsleber und damit der ganzen, schließlich zum Tode führenden Erkrankung angesehen werden.

Es erhebt sich nun die wichtige Frage, wie diese Veränderungen zustande gekommen sind. Die für den Verlauf der Erkrankung wohl wichtigste Veränderung dieser Lebervenen ist die Stenosierung derselben, ihre narbige Verengerung. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß diese auf dem Boden der Wandveränderungen und der wand-

ständigen Thrombose selbst zustande gekommen ist. Irgendeine andere Ursache für die Verengerung der Venen ließ sich nicht auffinden.

Damit ist die Frage nach der Entstehung der Erkrankung bereits eingeschränkt und wir haben nun zwei Fragen genau ins Auge zu fassen:

1. Die erste Frage lautet: Wie sind die wandständigen Thrombosen in der Vena cava und in den Lebervenen entstanden und welche Bedeutung kommt ihnen zu.

2. Die zweite Frage lautet: Wie ist die Phlebosklerose der Lebervenen und der Vena cava entstanden und in welcher Beziehung steht dieselbe zu den wandständigen Thrombosen.

Die beiden Fragen lassen sich nicht streng von einander trennen, sondern sind direkt von einander abhängig. Es liegen nun zwei Möglichkeiten vor:

Entweder ist die Wandveränderung, die Phlebosklerose der Venen das primäre und die Thrombose ist nur ein sekundär hinzutretender, entweder ganz unwesentlicher oder nur das Krankheitsbild verschlimmernder Prozeß.

Oder die wandständige Thrombenbildung ist das Primäre der Erkrankung und die Intimaverdickungen sind rein sekundärer Natur.

Die Aetiologie der Lebervenenthrombose ist heute noch dunkel. Ließen sich Gefäßveränderungen nachweisen, so waren die meisten Autoren der Ansicht, daß in ihnen die Ursache der Thrombose zu suchen sei, während z. B. Umbreit in einem Fall von Lebervenenthrombose zu dem Resultate kam, daß es sich um eine primär entstandene Thrombose mit sekundären Gefäßveränderungen handle und deshalb von einer „wirklichen idiopathischen Lebervenenthrombose“ sprach. Schüppel vermutete in einem anderen Falle eine größere Neigung des Blutes zur Gerinnung als ursächliches Moment.

Für die Erklärung unseres Falles ist die Anamnese

von nur geringer Bedeutung. Wir haben es hier mit einer 48jährigen Frau zu tun, die seither niemals ernstlich krank, eine ziemlich rasch auftretende und schnell fortschreitende Zunahme des Leibes bemerkte, und deren Krankheit nach ungefähr vierwöchentlicher Dauer mit Exitus endete. Zu diesem raschen Verlauf mag allerdings wohl die zweimalige Laparatomie wesentlich mit beigetragen haben. Aus den abnormen Verengerungen der Einmündungsstellen der Lebervenen in die Vena cava inferior und aus der starken, sich nach der Peripherie hin verjüngenden Intimaverdickung, die man besonders in der rechten Lebervene auf eine weite Strecke verfolgen konnte, ist zu schließen, daß sich der Prozeß vornehmlich an den Ostien lokalisiert haben mußte. Anfangs waren leichtere Stauungen in dem Lebervenengebiet die nächsten Folgen und führten zu den ampulären Erweiterungen unterhalb der Einmündungsstellen. Solange die Veränderungen noch nicht hochgradig waren, brauchten merkliche Beschwerden nicht aufzutreten. Die in das Lumen der Gefäße vorspringenden Unebenheiten der Intima führten zu Wirbel- und Walzenbildungen des Blutes; dies und der mit der Veränderung der Intima vielleicht einhergehende Verlust der gerinnungshemmenden Fähigkeiten der Gefäßendothelien mußten zusammen die Ablagerung thrombotischer Massen auslösen, an die sich eine Fortpflanzung per continuitatem anschloß. Zur Bildung von Thrombosen konnte es um so leichter kommen, als ohnehin in dem Lebervenensystem eine Verlangsamung des Blutstroms und ein niedriger Blutdruck vorhanden ist und es sonst nur geringer Hindernisse bedurfte, um folgenschwere Zirkulationsstörungen hervorzurufen. Kommt dazu noch eine Herzaffektion auch nur leichten Grades, so kann daraus eine akute Erkrankung und rapide Steigerung der Beschwerden erfolgen, die unter der Erscheinung eines schweren Ascites den Tod nach sich ziehen.

Von Bedeutung für die Erklärung der Stauung und für das ganze Wesen der Prozesse in den Lebervenenwänden ist sicher auch der Befund der sklerotischen Wandveränderungen der Vena cava inferior, wo allem Anschein nach der Thrombus unter den gleichen Bedingungen entstanden ist, die wir bei der Entstehung der Thromben in den Lebervenen angenommen haben.

Die Sklerose der Lebervenen als die primäre Erscheinung in diesem Krankheitsbilde aufzufassen, halte ich also für das richtige, ähnlich wie sie Borrmann bei einer Reihe von Pfortaderthrombosen nachgewiesen hat. Ich will damit aber natürlich diese nicht als die gesetzmäßige Vorbedingung hinstellen, die einer Thrombosierung der Lebervenen vorauszugehen hätte. Abnorme angeborene Verengerungen in den Lebervenengebieten oder rücklaufende Embolien könnten zu denselben Symptomen einer Stauungsleber führen. Primäre Veränderungen in den Gefäßwänden sind jedoch nach den Berichten in der Literatur in den meisten Fällen die Ursache gewesen.

Selbstverständlich könnten auch angeborene Verengerungen der Lebervenen, falls solche überhaupt vorkommen, oder primäre Thrombosen bezw. rückläufige Embolien denselben Symptomenkomplex einer Stauungsleber herbeiführen. Aber schon die Berichte in der Literatur weisen in der großen Mehrzahl auf primäre Gefäßveränderungen hin, und deshalb möchten wir auch für unsern Fall annehmen, daß ebenso wie bei der Pfortaderthrombose auch hier eine primäre Phlebosklerose die Grundlage der ganzen Erkrankung ist und daß erst auf dem Boden dieser Sklerose sekundär eine Thrombose mit Organisation der Thromben, Verengerung der Venen usw. entstanden ist.

Undenkbar wäre es natürlich nicht, daß auch primär wandständige Thrombosen die Grundlage der Erkrankung abgeben. Man könnte sogar an die Möglichkeit denken, daß derartige wandständige Thrombosen, wenn sie einen

sehr langsamen Verlauf nehmen, durch Organisation das Bild sklerotischer Intimaverdickungen hervorrufen könnten. Gegen diese Annahme spricht aber entschieden, daß bei primären Thrombosen wir gerade im Anfang der Erkrankung — bei der ersten Bildung der Thromben — besonders stürmische Erscheinungen anzunehmen hätten. Selbst wenn man eine schon weiter zurückliegende Thrombose annähme, so wäre doch ein solcher Prozeß ohne früher aufgetretene merkbare Zeichen von Stauung kaum zu denken. Ueber derartige Symptome ist aber, insbesondere auch über schwere infektiöse Erkrankungen, die zur Thrombenbildung führen konnten, in der Anamnese unseres Falles nichts bekannt. Dagegen konnte eine schon seit Jahren sich entwickelnde Phlebosklerose ganz allmählich zu den Stauungserscheinungen in der Leber und in den anderen Organen führen und erst mit dem Einsetzen der Thrombose beschleunigte sich das Ende wesentlich infolge der plötzlich gesteigerten schlechten Abflußmöglichkeit. Immerhin soll auch auf die Möglichkeit einer primären Thrombose mit nachfolgenden Veränderungen insofern hingewiesen werden, als alte, vollständig organisierte wandständige Thromben histologisch das Bild sklerotischer Plaques darbieten können. Hier aber sei auf den Befund in der Vena cava inferior aufmerksam gemacht, wo ebenfalls sklerotische Prozesse mit teilweiser Kalkeinlagerung festgestellt wurden. Wollte man diese Veränderungen in der Wand der unteren Hohlvene auf einen primär entstandenen und an dieser Stelle organisierten Thrombus zurückführen, so blieb die Frage bezüglich der Entstehung dieses Thrombus offen. Es läßt sich denken, daß durch Zerrungen an den Einmündungsstellen der Lebervenen in die Vena cava inferior Defekte des Endothels an diesen Stellen hervorgerufen werden können, die bei einem zur Gerinnung neigenden Blute Thrombenbildung verursachen; aber für die Vena cava inferior können solche

primär enstandenen traumatischen Wandveränderungen kaum angenommen werden. Gerade die typische Phlebosklerose der Vena cava spricht entschieden dafür, daß auch an den Lebervenen die Sklerose der primäre Prozeß ist und daß sich erst auf dem Boden dieser Sklerose die Thrombosen entwickelt haben, nicht umgekehrt.

Für die Annahme einer retrograden Embolie, richtiger gesagt eines retrograden Transportes von Thrombuspartikelchen in die Venae hepaticae durch rückläufige Blutwellen in der Vena cava, lag hier kein Grund vor, da eine sonstige Thrombose nicht festzustellen war.

Zur Bildung größerer kollateraler Bahnen, z. B. im Ligamentum suspensorium hepatis oder in der Glissonschen Kapsel, die einen genügenden Ausgleich hätten schaffen können, muß wegen der Schnelligkeit, mit der die Thrombosierung erfolgte, keine Möglichkeit vorhanden gewesen sein. Wie weit es aber hinsichtlich der Entstehung von Anastomosen kommen kann, lehrt ein interessanter Fall, der von Penkert mitgeteilt worden ist. Dort handelt es sich um einen 2jährigen Knaben, bei dem die ableitenden Venen an ihren Einmündungsstellen in die Vena cava teils vollkommen, teils unvollkommen durch Fibrinpfröpfe mit nur geringen Oeffnungen verschlossen waren. Die Folge war, daß die normale Obliteration der Vena umbilicalis nicht stattfinden konnte und dieses Gefäß die Funktion eines ableitenden Weges übernehmen mußte. Außerdem ließen sich in dem Ligamentum teres zahlreiche, wahrscheinlich neugebildete Gefäße wahrnehmen, die dem gleichen Zwecke dienten. Einen ähnlichen Befund kollateraler Gefäßbildung beschrieb auch Chiari bei einem 29jährigen Manne, dessen Lebervenen eine seiner Ansicht nach primäre Endophlebitis obliterans aufwiesen. Hauptsächlich durch das Hinzutreten einer Thrombose in diesen Gefäßen waren die Zirkulationsstörungen so beträchtlich

geworden, daß eine Kompensation nicht mehr möglich war und der Exitus eintreten mußte.

Fasse ich nun den Inhalt der vorausgegangenen Ausführungen kurz zusammen, so komme ich zu folgendem Ergebnis:

Wir haben es hier mit einer Thrombose der Lebervenen zu tun, die auf dem Boden sklerotischer Gefäßveränderungen entstanden ist. Die Sklerose der Lebervenen ist somit als die eigentliche causa morbi anzusehen.

Im folgenden habe ich es mir nun zur Aufgabe gestellt, die sämtlichen in der Literatur mitgeteilten Fälle, bei denen Wandveränderungen der Lebervenen angegeben sind, chronologisch zusammenzustellen und das gesamte Material bezüglich seiner histologischen Angaben einer kritischen Betrachtung zu unterziehen.

I.

Budd 1844: 52jähriger Mann.

Sämtliche Lebervenen waren verdickt und auf ihrer Innenfläche von einer dünnen „Pseudomembran" überzogen, die sich in den großen Zweigen leicht abziehen ließ. In allen größeren und auch in einigen kleinen Pfortaderkanälchen fand sich reichliches „fibrinöses Exsudat", das der Leber zwar eine größere Konsistenz, aber nicht das gewöhnliche granulierte Aussehen verlieh.

Mikroskopische Untersuchung: Keine Angaben.

Aetiologie: Da starke Adhäsionen bei verschieden Organen nachweisbar waren, meint der Verfasser, daß diese Erscheinungen vielleicht auf das unregelmäßige Leben, das der Patient führte, zu beziehen seien.

II.

Cohn 1860:

Der Autor erwähnt einmal eine allgemeine Phlebitis

der Venae hepaticae und bespricht kurz deren Folgeerscheinungen.

Mikroskopische Untersuchung: Keine Angaben.

Aetiologie: Keine Angaben.

III.

Frerichs 1861: 1. Fall: 38jährige Frau.

Die Ausgänge der Lebervenen waren durch vollständige oder unvollständige, teilweise durchlöcherte Septa verschlossen und nach außen mit dicken Bindegewebsscheiden umgeben.

Mikroskopische Untersuchung: Keine Angaben.

Aetiologie: Fr. sieht dieselbe in einer Entzündung des Bauchfells, die durch das Leberparenchym bis zu den Wänden der Venae hepaticae vorgedrungen ist, dieselben ergriffen und so die klappenartige Verschließung derselben verursacht hat.

IV.

Frerichs 1861: 2. Fall: 45jähriger Potator.

Verfolgt man vom hinteren Rande der Leber aus die Venae hepaticae, so bemerkt man zunächst auf der Innenfläche der Vena cava rundliche Plaques von nahezu Linsengröße, ähnlich den Atheromplatten der Arterien; an einer Stelle ist die Venenwand durch zwei brückenförmige Bindegewebsstreifen faltig zusammengelegt. Die einmündenden Venae hepaticae sind in auffallender Weise verändert. Eine derselben ist durch ein kirschgroßes, blaßrotes, rundes Knötchen vollständig verschlossen; eine andere endet blind, ihre Wand ist stark verdickt und nach innen mit zahlreichen Plaques bedeckt; eine dritte, die bei ihrem Eintritt in die Vena cava durch herumgelagerte Bindegewebsschwarten stark verengt ist, zeigt auf der

rauhen Innenwand teils graugelbe, teils schwarzbraune Auflagerungen, die fest anhaften, daneben frische Gerinnsel, mit denen die kleineren Aeste ausgefüllt sind.

Mikroskopische Untersuchung: Bei einer entzündeten Vena hepatica mit stellenweise stark verdickter Scheide bemerkt man im Inneren des Gefäßrohres teils graugelbe, teils dunkle, fest angelötete Auflagerungen. Eine andere obliterierte Vena hepatica mit gleichmäßig verdickter Wandung zeigt auf der inneren Gefäßhaut graugelbe Auflagerungen.

Aetiologie: Fr. betrachtet auch hier eine Peritonitis, die wahrscheinlich von einem Ulcerationsprozeß im Magen ausgegangen war, als die Ursache.

V.

Rosenblatt 1867: 27jähriger Arbeiter.

In die Vena cava inferior mündete vom Leberparenchym aus keine einzige Lebervene. Die Innenfläche der Vena cava zeigt leichte Erhebungen und Vertiefungen, und da, wo sie durch das Foramen quadrilatorum geht, zeigt sich eine zirkulär verlaufende, vorspringende Leiste.

Mikroskopische Untersuchung: Keine Angaben.

Aetiologie: R. meint, daß in der Embryonalperiode eine partielle interstitielle Hepatitis zustande gekommen war, die von der Gegend der Fossa pro vena cava auf das Leberparenchym übergegriffen hatte und entweder die Einmündungsstellen der Venae hepaticae in die Vena cava inferior behindert oder die bereits vorhandene Verbindung wieder aufgehoben hatte.

VI.

Gee, 1871: 17 Monate altes Kind.

Die Untersuchung der Lebervenen in der Umgebung der Vena cava ergibt, daß dieselben kurz vor ihrem Eintritt

in die Vena cava endigen und wie durch dünne Membranen verschlossen sind. Die Häute der Vena cava sind völlig normal und an der Stelle der obliterierten Lebervenen finden sich seichte Grübchen, wie kleine Narben. Verschiedene Aeste der Lebervenen waren mit festen adhärenten Thromben gefüllt, andere enthielten flüssiges Blut.

Mikroskopische Untersuchung: Keine Angaben.

Aetiologie: G. glaubt, daß die Leber ursprünglich gut ausgebildet war und erst später cirrhotisch geworden ist. Es erfolgte dann durch das Uebergreifen der Cirrhose auf die Lebervenen eine Verengerung und Obliteration ihrer Einmündungsstellen in die Vena cava inferior.

VII.

Eppinger, 1876: 52jährige Witwe.

Die Lebervenen größeren Kalibers waren von rotfarbenen obturierenden Thromben erfüllt, die Wandungen beträchtlich verdickt und von fibrösen Narbenzügen begleitet.

Mikroskopische Untersuchung: Keine Angaben.

Aetiologie: Nach E. sind die interstitiellen Veränderungen in der Leber das Primäre und beruhen auf kongenitaler Syphilis.

VIII.

Schüppel, 1880: 16jähriger Mann.

Mehrere starke Venen des rechten Leberlappens waren durch ödematöse, fast pigmentlose, mit der Venenwand fast organisch verschmolzene Bindegewebsmassen vollständig ausgefüllt und somit total obliteriert.

Mikroskopische Untersuchung: Keine Angaben.

Aetiologie: Sch. vermutet eine größere Neigung des Blutes zur Gerinnung als Ursache für die Thrombose.

IX.

Hainsky, 1884: 22jähriges Mädchen (Sektion Orth).

In die Vena cava mündete nicht ein einziger größerer Venenstamm, sondern nur ein paar ganz feine, für die Sonde unzugängliche kleine Venen, nebst zwei etwas größeren, die in dem verdickten Leberüberzuge verliefen. An einer Stelle der Vena cava fand sich eine Verdickung, die sich beim Einschneiden als ein pfropfartiges Gebilde erwies, das aus einer Vene in das Lumen der Vena cava hineinragte.

Mikroskopische Untersuchung: Bei der mikroskopischen Untersuchung der an die Vena cava angrenzenden, sowie auch anderer Leberteile ergab sich, daß fast sämtliche Lebervenen in ihrem Inneren Thromben enthielten. Jedoch zeigten die Thromben an der Einmündungsstelle der Lebervenen in die Vena cava inferior und in deren Nähe eine vollständige Organisation. Denn hier waren die Gefäßlumina überall mit Spindelzellengewebe oder fibrillärem Gewebe angefüllt und enthielten neugebildete Gefäße. Hie und da fanden sich auch körnige Pigmentmassen und vereinzelte Hämatoidinkristalle, die Ueberbleibsel des Blutes im ursprünglichen Thrombus. Betrachtete man dagegen die Thromben der mehr der Mitte zu gelegenen Venen, so fiel sogleich auf, daß hier die Organisation noch nicht so weit vorgeschritten war, denn diese war entweder auf den Rand des Thrombus beschränkt, oder die Gefäße enthielten noch ganz frische Thrombusmassen.

Die Venenwand war verdickt und zum Teil von Zellen durchsetzt. Ebenso war die Wand der Vena cava stark verdickt. Das schon erwähnte pfropfartige Gebilde, das in ihr Lumen hineinragte, war das Ende eines organisierten

Thrombus. Um die Vena cava und um die übrigen Venen herum fand sich reichliches Bindegewebe, das mit der verdickten Gefäßwand in inniger Verbindung stand und sich nach außen zu weithin zwischen die einzelnen Acini und deren Zellen erstreckte.

Aetiologie: H. kommt zu der Annahme, daß sich hier eine primär entwickelte chronische Peritonitis von der Leberkapsel auf das Leberparenchym und die Venae hepaticae fortgesetzt und in ersterem Cirrhose, in letzterem Thrombose und Obliteration verursacht hatte.

X.

Lange, 1886: 39jährige Frau.

Die untere Hohlvene ist weit, an ihrer Innenfläche, wo sie in der Leberfurche liegt, finden sich flache, längliche Verdickungen, die stellenweise netzförmig zusammentreten; diese Verdickungen finden sich besonders in der Nähe der Mündungen von Lebervenen, die sehr eng, einzelne verlegt erscheinen. An der Vereinigungsstelle zweier Lebervenen näher der Pforte befindet sich ein etwa erbsengroßes Kalkkonkrement.

Am meisten fielen die eigentümlichen gefäßartigen verzweigten Gewebszüge in der Lebersubstanz auf. Im ersten Augenblick machten sie den Eindruck obliterierter oder thrombosierter Pfortaderäste, wie sie als Folgeerscheinung der Pylephlebitis beobachtet zu werden pflegen; allein bei näherer Betrachtung war es schon makroskopisch sichtbar, daß diese blaßgrauroten Züge den Lebervenen entsprachen, denn überall waren sie isoliert, nie von Arterien oder Gallengängen begleitet.

Mikroskopische Untersuchung: Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Annahme; die Venae hepaticae waren in großer Ausdehnung obliteriert, die meisten mit einer kompakten Bindegewebsmasse vollständig ausgefüllt, andere, die ihrer Längsachse nach

durchschnitten waren, zeigten sich nicht vollständig mit Bindegewebe erfüllt, sondern hatten im Zentrum noch ein mehr oder minder feines Lumen, oft nur für ein Blutkörperchen durchgängig, bei noch anderen war die Gefäßwand nur verdickt und in ihrem Lumen befand sich vielfach Blut. Diese Verdickungen waren auch nicht immer gleichmäßig, sondern an einzelnen Stellen desselben Gefäßes stärker entwickelt als an anderen, so daß die dem Lumen zugewandte Fläche oft uneben und rauh erschien.

Auf dem Querschnitt war häufig eine ringförmige Anordnung der verstopfenden Massen zu erkennen. Der Umstand, daß nirgends eine Vaskularisation sichtbar war, und bei sehr vielen Gefäßen ein zentrales Lumen noch bestand, ließ eine bestehende Thrombose ausschließen und machte vielmehr wahrscheinlich, daß es sich um eine entzündliche Wucherung auf der Innenfläche der Venen handelte, also eine chronische Endophlebitis vorlag.

Aetiologie: Keine bestimmten Angaben. Syphilis?

XI.

Kalynack, 1897:

(Dieser Fall wird von Lazarus-Barlow zitiert, die Originalarbeit ist mir nicht zugänglich gewesen.)

Hier war nur das Ostium einer einzigen Lebervene wahrzunehmen, das gerade für eine dünne Sonde passierbar war.

Mikroskopische Untersuchung: ?

Aetiologie: Wahrscheinlich Syphilis.

XII.

Churton, 1989: 26jähriger Mann.

In dem Zentrum der cirrhotischen Leber wurde eine Lebervene gefunden, die einen alten weißen Pfropf enthielt; die anderen Aeste der Vene enthielten dunkelrote, frisch entstandene Thromben. Die Einmündungsstelle

dieser Vene in die Vena cava inferior war sehr eng und vollkommen von einem weißen Pfropf verschlossen, so daß es nicht leicht war, sie aufzufinden.

Mikroskopische Untersuchung: Diese ergab, daß die Thromben an einigen Stellen adhärent und ziemlich fest mit der Lebervenenwand und dem daranstoßenden Gewebe verwachsen waren, wie auch das angrenzende Gewebe die Vene durchwuchert hatte und in dasselbe vorgedrungen war. Die übrigen Venen waren nicht oder nur wenig verdickt.

Aetiologie: Ch. faßt diesen Fall als eine primäre Phlebitis der Lebervenen mit sekundärer Thrombosenbildung auf. Als Ursache für die Phlebitis betrachtet er die Syphilis.

XIII.

Lazarus-Barlow, 1898: 13jähriger Knabe.

Zahlreiche Aeste der Lebervenen, die beide verdickt und eng waren, waren durch teilweise adhärente und weiße Thromben verstopft.

Mikroskopische Untersuchung: Keine Angaben.

Aetiologie: L.-B. meint, daß als Ursache für die Wandverdickung Syphilis in Betracht käme.

Die drei nunmehr folgenden Fälle wurden, obwohl zu verschiedenen Zeiten beeobachtet, von Chiari im Jahre 1899 zusammen veröffentlicht und sollen deshalb auch in dieser Reihenfolge hier angeführt werden.

XIV.

Chiari, 1. Fall (Sektion v. Maschka) 1885: 28jährige Frau.

Die Lebervenen waren von ihrer Einmündungsstelle in die untere Hohlvene an bis in ihre feinsten Wurzeln innerhalb der Leber ausgedehnt und prall gefüllt mit teils

dunkelroten, teils grauroten Thromben. Die Wand der Lebervenen erschien dabei an einzelnen umschriebenen Stellen in der Nähe ihrer Mündungen in die untere Hohlvene ziemlich derb und schwielig, wodurch mehrfache Stenosierungen der Lebervenen bedingt waren.

Mikroskopische Untersuchung: Die größeren und größten Venae hepaticae, aber auch viele kleinere solche waren deutlich dilatiert und von oft recht reichlich Leukocyten enthaltenden, nur ganz lose haftenden Thromben erfüllt. Die Wandungen dieser Venen waren durchwegs etwas dicker. Die proximalen Endstücke der Venae hepaticae aber zeigten hochgradige Entzündung. Ich fertigte von diesen Endstücken teils Längs- teils Querschnitte an und konnte darin das Vorhandensein einer proliferierenden Endo- und Periphlebitis konstatieren, die sich auch eine kurze Strecke weit auf die Vena cava inferior fortsetzte. Die polsterartigen Verdickungen der Intima waren hier bis 3 mm dick, okkupierten die Endstücke der Venae hepaticae in der Länge von ½—1cm, so daß die Lumina dieser Endstücke an der Einmündungsstelle in die Vena cava inferior entweder nur mehr für eine feinste Sonde durchgängig waren oder höchstens 2 mm weit erschienen. Da sich nun in diesen Endstücken überdies frische Thrombose entwickelt hatte, so waren die Ostien der Venae hepaticae jetzt gegen die Vena cava inferior vollständig abgeschlossen. Die Verdickungen der Intima bestanden aus einem ziemlich zellreichen, faserigen Bindegewebe, das mit reichlichen Blutgefäßen versehen war, stellenweise Herde von Rundzellen und hier und da spärliches braunes, körniges Pigment enthielt. Die Muskularis war da und dort von Bindegewebsmassen durchwuchert, und so hing die Bindegewebswucherung der Intima mit einer ganz ebenso beschaffenen Bindegewebsmasse zusammen, die außen von der Muskularis, der Adventitia der Venen entsprechend, sich ausgebreitet hatte. Auch dieses Binde-

gewebe war zellenreich, zeigte viele Blutgefäße und enthielt Herde von Rundzellen. Seine Mächtigkeit betrug bis 2 mm. In das angrenzende Lebergewebe griff diese Adventitiawucherung nicht hinein. Distalwärts in einiger Entfernung, bis zu 2,5 cm von den Ostien der Venae hepaticae, sah man noch hier und da, abgesehen von der schon erwähnten leichten, diffusen Verdickung der Wand kleine, bis 1 mm hohe Höcker an der Innenfläche einzelner Venae hepaticae, die lediglich durch Wucherung der Intima bedingt waren. Eine Wucherung der Adventitia war hier nicht mehr zu finden und die Muskularis erschien in ihrer Kontinuität nicht unterbrochen. Die Vena cava inferior bot außer in der unmittelbaren Umgebung der Ostien der Venae hepaticae histologisch normale Verhältnisse, ebenso wie das sie selbst umgebende Bindegewebe und der Peritonealüberzug der Leber.

Aetiologie: „Bezüglich der Aetiologie der Phlebitis chronica", sagt Chiari, „möchte ich mich der Anschauung von Maschkas anschließen, daß die Phlebitis wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs war. Dafür sprach nicht nur die erwähnte Narbe am äußeren Genitale, sondern auch der histologische Bau der Gewebswucherungen in der Intima und Adventitia, die ganz mit den bei Syphilis nicht so selten vorkommenden endo- und periphlebitischen Gewebsproliferationen in der Leber übereinstimmte."

XV.

—, 2. Fall, 1893: 59jährige Frau.

In der Vena portae und in den Venae hepaticae fanden sich frischere Thromben, und die Ostien der Hauptstämme der Venae hepaticae in der Vena cava inferior waren durch Narbengewebe vollkommen verschlossen, so daß an der Innenfläche der Vena cava inferior im Bereiche ihres Leberanteils nur nach unten zu einzelne ganz kleine Venenostien zu sehen waren.

Mikroskopische Untersuchung: In den Lebervenen wie auch in vielen Zweigen der Vena portae fanden sich Thromben mit Fibrin und reichliche Leukocyten. Das interlobuläre Bindegewebe war im allgemeinen etwas reichlicher, dichtfaserig, aber arm an Zellen. An den Ostien der Hauptstämme der Venae hepaticae, in dem oberen Ende der Vena cava inferior zeigte sich vollständige Obliteration dieser Hauptstämme durch gewucherte Intima, die nach außen hin von der noch gut kenntlichen Muskularis begrenzt wurde. Die Adventitia war dabei nicht verändert, so daß es sich also hier um eine reine Endophlebitis obliterans handelte. Gegen die Peripherie zu verlor sich die Endophlebitis in den großen Venae hepaticae ziemlich rasch, und die Wurzeln erster Ordnung dieser Venen waren bereits nicht mehr durchweg obliteriert, sondern meist in ihrer Wand nur insofern alteriert, als hier die Intima etwas dicker erschien. Die Vena cava inferior zeigte in der Nähe der obliterierten Ostien der Hauptstämme der Venae hepaticae eine allerdings nicht hochgradige Verdickung der Intima, und daselbst saß hier und da auch eine dünne Schicht wandständiger Thrombenmasse auf.

Aetiologie: Hier sagt Chiari: „Das, was diesen Fall besonders bemerkenswert gestaltet, ist das gleichzeitige Vorhandensein der Herzaffektion (sackförmiges Aneurysma an der hinteren Wand des linken Ventrikels) und speziell der Obliteration der Arteria coronaria cordis sinistra. Diese Obliteration muß bei dem Umstande, daß Herzklappen und die Aortenwand normale Beschaffenheit zeigten, auf Grund der Erfahrung auf Syphilis bezogen werden. Das führt aber notwendigerweise zu der Annahme, daß hier auch die Endophlebitis in den Hauptstämmen der Venae hepaticae auf syphilitischer Basis sich entwickelt haben mochte. Freilich findet sich in der Krankengeschichte von Syphilis nichts erwähnt und konnten auch anatomisch keine weiteren Anhaltspunkte für Syphilis gewonnen werden."

XVI.

—, 3. Fall, 1895: 29jähriger Mann.

Auf der Schnittfläche der Leber traten zweierlei Partien hervor, die ohne scharfe Grenze ineinander übergingen. Die eine größere Partie war dunkelrot, sehr weich und sank auf der Schnittfläche ein, die andere sprang über die Schnittfläche etwas vor und war von gelbbrauner Farbe. Die mit freiem Auge sichtbaren Venae hepaticae der ersteren Partie waren teils dilatiert und dabei in ihrer Wand leicht und zwar diffus verdickt, teils durch starke stellenweise Wandverdickung stenosiert und dabei thrombosiert, oder auch vollständig obliteriert. Die entsprechenden Venae hepaticae der anderen Partie zeigten bis auf mäßige Dilatation keine pathologische Veränderung. Die Verfolgung der Venae hepaticae gegen die Vena cava inferior zeigte in den Hauptstämmen derselben hochgradige Wandverdickung, wodurch die Ostien derselben in der Vena cava inferior so verengt waren, daß eben nur eine gewöhnliche anatomische Sonde in sie eingeführt werden konnte. Dabei bestand auch noch in den Endstücken der Hauptstämme der Venae hepaticae stellenweise Thrombose, wodurch das Lumen derselben noch mehr verlegt wurde. Die in dem untersten Teile des hepatischen Abschnittes der Vena cava inferior einmündenden, aus dem Lobus Spigelii stammenden 4 kleineren, 5—3 mm weiten Venae hepaticae waren in ihren Endstücken ganz analog verändert, zum Teil aber auch vollständig obliteriert.

Mikroskopische Untersuchung: Der mikroskopischen Untersuchung wurden einerseits die proximalen Endstücke sämtlicher Venae hepaticae, andererseits Teile von den dunklen und hellen Stellen der Leber unterzogen. In den proximalen Endstücken der großen Venae hepaticae erster Ordnung fand sich starke ungleichmäßige Verdickung der Intima, der stellenweise frischere Thromben aufsaßen. Die in sie einmündenden

Venae hepaticae zweiter Ordnung waren öfters vollständig obliteriert. Auf einem Querschnitt durch den von links her in das oberste Stück des hepatischen Abschnittes der Vena cava inferior einmündenden Lebervenenstammes sieht man nach einwärts von der Muskularis die sehr stark verdickte Intima, der an einer Stelle ein kleiner Thrombus anhaftet, und sieht weiter die vollständige Obliteration einer gerade hier in diesen Hauptstamm einmündenden Lebervene zweiter Ordnung. Die Adventitia ist nur leicht verdickt. Die Ostien von 3 der kleinen Venae hepaticae in der Vena cava inferior waren vollständig obliteriert, das der vierten kleinen Vena hepatica war durch Intimawucherung nur stenosiert, aber durch eine Thrombusmasse verschlossen. Die größeren Venae hepaticae in diesen dunklen Stellen waren, wie schon erwähnt, teils dilatiert und in ihrer Wand diffus verdickt, teils zeigten sie starke Intimawucherung, die hier und da zur vollständigen Obliteration geführt hatte.

Aetiologie: Im Anschluß an diesen dritten Fall äußert sich Chiari folgendermaßen: „Bezüglich der Aetiologie der Phlebitis obliterans läßt sich hier auch nichts Bestimmtes sagen. Der Patient hatte zwar eine gonorrhoische Infektion zugestanden, nicht aber eine Erkrankung an Syphilis. Klinisch und anatomisch konnten für Syphilis keine Anhaltspunkte gewonnen werden, und ich kann daher nur die Vermutung aussprechen, daß auch in diesem Falle die Phlebitis mit Lues in Zusammenhang gestanden sein mochte."

XVII.

Thran, 1899: 32 jährige Frau.

Thrombose zahlreicher Lebervenenäste.

Mikroskopische Untersuchung: In fast sämtlichen Lebervenen finden sich Thromben. Die Thromben müssen noch ziemlich jung sein, da sich in ihnen neben

Blutkörperchen nur Fibrinfäden finden. Zu einer Organisation der Thromben ist es noch nirgends gekommen. Ein Unterschied zwischen den Thromben der peripheren und zentralen Lebervenen ist nicht sicher nachzuweisen. Doch macht es den Eindruck, als wenn die Thromben, die sich in den der Leberoberfläche nahe gelegenen Venen befinden, etwas älter sind; denn hier findet man in ihnen mehr Fibrin und stellenweise hyaline Partien. Die Wand der Venen ist verdickt, stellenweise, namentlich auch im Inneren der Leber, in ganz bedeutendem Grade, und läßt zum Teil entzündliche Infiltration erkennen. Zu verschiedenen thrombosierten Lebervenenästen ziehen im Lebergewebe befindliche Bindegewebszüge; diese Bindegewebsstränge lassen sich deutlich bis zur Serosa der Leber verfolgen, von wo aus sie direkt in regelloser Weise in die Leber eindringen, ohne dem die Gefäße umgebenden Bindegewebe zu folgen.

Aetiologie: Als Ursache nimmt Thran eine Perihepatitis an, von der er alle übrigen Veränderungen ableitet. Als auslösendes Moment kommt vielleicht eine Gonococceninfektion des Peritoneums in Betracht.

XVIII.

Lichtenstern, 1900: 20jähriger Mann.

Die Wurzeln der Venae hepaticae waren allenthalben von an der Wand haftenden grauroten Thrombusmassen obturiert. Das hepatische Stück der Vena cava inferior war an seiner Innenfläche stellenweise verdickt und mit ganz zarten parietalen Thrombusmassen bedeckt. Die Einmündungsstellen der beiden Hauptstämme der Venae hepaticae für den rechten und linken Leberlappen waren obliteriert. Ebenso zeigten sich hier verschlossen einzelne kleinere Venae hepaticae, während im unteren Teil der Vena cava inferior kleinere Venae hepaticae noch mit offenem Lumen versehen waren, unter diesen auch die Vena hepatica, die den Spigelischen Lappen betrifft.

Mikroskopische Untersuchung: Behufs näherer Untersuchung wurde das ganze intrahepatische Stück der Vena cava inferior herausgeschnitten und durch Querschnitte in 3 Teile geteilt. Zuerst wurde das oberste Stück untersucht, und da fanden sich an zahlreichen Schnitten folgende Veränderungen: In der der Einmündungsstelle des Hauptstamms der Venae hepaticae lobi sinistri entsprechenden Ecke des Schnittes war die Wand der Vena cava inferior durch einen zu ihrer Längsrichtung quer verlaufenden Bindegewebestrang unterbrochen, der dem obliterierten Endstücke des Hauptstammes der Venae hepaticae lobi sinistri entsprach und dem entlang noch deutlich die mit der Media der Vena cava inferior zusammenhängende Muskularis jenes zu sehen war. Der Gewebestrang bestand aus faserigem Bindegewebe, das mit zahlreichen kleineren und größeren Blutgefäßen durchsetzt war. Blutpigment konnte in ihm nirgends nachgewiesen werden. Die Wand der dieser obliterierten Vena hepatica benachbarten Teile der Vena cava inferior zeigte das Bild einer chronischen Entzündung. Man sah stellenweise kleinzellige Infiltration, stellenweise schon Bindegewebsbildung. Die Wand der von der Obliterationsstelle peripherwärts thrombosierten Venae hepaticae war nur leicht verdickt, und zwar durch Bindegewebswucherung in der Intima wie auch in der Adventitia. Weitere Schnitte dieses Stückes der Venaee cava inferior zeigten die Obliterationsstelle des Hauptstammes der Venae hepaticae lobi dextri. Auch hier fand sich an Stelle der Einmündung des Hauptstammes festes, sehr dickes Binedegewebe, das ziemlich reichlich vascularisiert war. Thrombusreste waren in der Obliterationsstelle auch hier nirgends zu finden, ebensowenig Blutpigment. In Schnitten vom zweiten Stücke der Vena cava inferior waren mehrere Einmündungsstellen von kleinen Venae hepaticae zu sehen, die durch Intimawucherung obliteriert erschienen.

Peripherwärts waren die betreffenden Venen thrombosiert und ihre Wand durch Wucherung der Intima verdickt. Schnitte vom dritten Stücke der Vena cava inferior zeigten nur noch eine obliterierte kleine Lebervene, während weiter unten sich noch einige offene Einmündungsstellen kleinerer Venae hepaticae fanden, unter ihnen auch diejenige, die für den Lobus Spigelii bestimmt ist. Die Einmündungsstellen der obliterierten kleinen Venen zeigten mikroskopisch dasselbe Bild wie die Obliterationen an den großen Hauptstämmen der Venae hepaticae. Außer den erwähnten Obliterationen sah man an den Schnitten von der Vena cava inferior nach der Intima derselben stellenweise fleckige Verdickungen aufgelagert, die Platten darstellten, aus faserigem Bindegewebe bestehend.

Aetiologie: L. sagt darüber folgendes: „Was die Aetiologie dieses Falles betrifft, so waren zwar auf Syphilis zu beziehende sonstige anatomische Veränderungen nicht zu finden, aber ich möchte supponieren, daß hier Syphilis, und zwar Syphilis hereditaria die Lebervenenphlebitis veranlaßt hatte, da die Erkrankungserscheinungen bereits sehr frühzeitig eingesetzt hatten und alle anderen causalen Momente vollständig fehlten."

Renduet Toulain, 1901: 35jähriger Fuhrmann.

Endophlebitis obliterans und Thrombose einiger Lebervenen.

Mikroskopischer Befund: Eine Anzahl von Lebervenen sind pathologisch verändert. Einige kleinere sind nur mit Blut gefüllt, während andere größere eine Endophlebitis erkennen lassen und teilweise obliteriert sind. Außerdeem sieht man eine größere Lebervene, die durch eine Thrombose vollkommen verschlossen ist. Die Wände dieser Vene bieten das typische Bild einer Endophlebitis obliterans. Ihr Lumen ist vollständig von einem fibrilären Gewebe ausgefüllt, das zahlreiche längliche Zellen und einige kleine Massen von Pigment enthält. Andere Venen

von geringerem Kaliber, die wahrscheinlich zu der vorigen gehören, sind gleichfalls durch eine Endophlebitis verschlossen.

Aetiologie: Intoxikation. Alkohol?

XX.

Meystre, 1901: 28½ jährige Frau.

Auf den Durchschnitten der Leber sind eine große Anzahl kleiner, mit dem Auge wahrnehmbarer Gefäße bis zu solchen von 3—4 mm Durchmesser von roten Thromben verstopft. Andere Gefäße von größerem Kaliber sind von einem gräulich-fibrösen Gewebe ausgefüllt. Ihre unregelmäßig erhabenen Wände haben an manchen Stellen eine Dicke von mehreren Millimetern. Die Vena portae ist nicht thrombosiert. Ungefähr 1 cm unterhalb des Diaphragmas trifft man in der Vena cava einen Parietalthrombus von weißer Farbe, der eine Länge von 5 cm besitzt, und der an der Wand, die an dieser Stelle stark verdickt ist, adhaerent ist. Unter diesem Thrombus mündet eine der vollständig obliterierten Lebervenen. Zwei Zentimeter weiter oben ragt ein anderer kleinerer Thrombus von gleichfalls weißer Farbe und fester Konsistenz aus der Einmündungsstelle der zweiten Lebervene hervor und springt weit in das Lumen der Vena cava vor. Endlich bemerkt man noch ein wenig weiter entfernt zwei vasculäre Einmündungsstellen, die noch offen sind.

Mikroskopische Untersuchung: Die Mehrzahl der Lebervenen, von den kleinsten Aesten an bis zu den dicken Hauptstämmen, sind mehr oder weniger tief verändert. Die feinsten Zweige dieser Venen sind verstopft durch eine ganz frische, thrombotische Masse; ihr Lumen ist leicht vergrößert, aber ihre Wände sind nicht besonders verändert. Die größeren Aeste enthalten ältere Massen von degenerierten, blutigen Körperchen. Man erkennt hier eine sehr leichte Verdickung der Wand. Die Oberfläche

der Intima ist unregelmäßig. Diese Veränderungen sind in dem Maße mehr und mehr ausgesprochen, als das Kaliber des untersuchten Gefäßes zunimmt. Immer ist es die innere Wand, die am meisten in ihrer Struktur verändert ist: eine immer deutlicher werdende Verdickung, leukocytäre Infiltration, eine hügelige Fläche mit Zellen von dicken Kernen, die strichweise in das Innere des Gefäßes vorspringen; hier und da sieht man ein neugebildetes Gefäß, das in die thrombosierte Masse, die die Vene verstopft, eindringt. In den Hauptstämmen der Lebervenen hat der pathologische Prozeß seinen höchsten Grad erreicht; hier kann man das Lumen des Gefäßes nur durch einige enge Lücken, die durch eine sehr dichte fibröse Masse gehen, erkennen. Dieses durch Proliferation der inneren Schicht neugebildete Gewebe ist nach allen Richtungen hin von sehr stark dilatierten Capillaren durchfurcht. Man trifft hier noch einige dazwischenliegende Zellen, aber sie sind selten. Dasselbe gilt für die Intima, deren Verdickung vor allem durch die Anwesenheit von fibrösem Gewebe verursacht wird.

Alle Lebervenen sind nicht thrombosiert; einige sind es nur unvollständig; aber bei allen finden wir die Wandveränderungen, die wir soeben beschrieben haben, und selbst in denjenigen, die noch leer sind, existieren gegen die verdickte innere Wand hin stellenweise adhaerente Auflagerungen, die an manchen Stellen teilweise losgelöst sind und wie Züngelchen in dem Lumen des Gefäßes flottieren.

Aetiologie: Keine bestimmten Angaben. Syphilis?

XXI.

Moor, 1902: 25jähriger Mann.

Die Ausmündungsstellen der rechten und linken Lebervene zeigten nur leichte Vertiefungen und waren für die kleine Sonde durchgängig. Die Lebervenen enthielten Thromben.

Mikroskopischer Befund: Die Lebervenen waren von einem zellarmen Gewebe verschlossen. Die Media war gut zu erkennen, zeigte aber intercelluläre Fasern. Die Intima war verdickt und verschloß das Lumen. Die Adventitia war normal.

Aetiologie: Syphilis?

XXII.

Penkert, 1902: 22 Monate alter Knabe.

Weder die linke noch die rechte größere Vena hepatica ist deutlich ausgesprochen; als feiner, für ein Roßhaar eben passierbarer Strang versiegt ihr Lumen sehr bald und ist rechts durch ein kleines Gerinnsel verschlossen. Ueberall finden sich kleine Einziehungen als Andeutungen von einmündenden kleinsten Venenstämmchen, die aber entweder vollkommen obliteriert oder für eine Schweinsborste evtl. durchgängig, in diesen Fällen aber durch kleine Fibringerinnsel von gelblichweißer Farbe verschlossen sind. Die Wand der Vena cava ist etwa 2 mm dick. Dicht unterhalb der angedeuteten Einmündungsstellen sind die Lebervenen wieder weiter und die größeren erreichen fast die Dicke eines dünnen Notizbuchbleistiftes. Jedoch sind sie zum größten Teil durch Thromben von gelblich-rötlicher Farbe verschlossen. Ihre Wand mißt bis zu 3 mm, ist von weißlich-opaler Farbe.

Mikroskopische Untersuchung: Die Wandungen der obliterierten Lebervenen sind überall stark verdickt, äußerst reich an konzentrisch geschichteten, elastischen Fasern. Ihr Lumen, vollkommen obliteriert, ist erfüllt von Thrombusmassen. Der Endothelbelag ist nicht mehr zu erkennen, dagegen ziehen von der Intima allenthalben zarte Bindegewebssepten, auch kleinste Gefäßchen mit Endothelien in das Lumen, in dem sich neben weißen und gut erhaltenen, teilweise auch stark abgeblaßten roten Blutkörperchen spindelförmige Zellen überall

zerstreut finden. Die Wand der Vena cava inferior, mit starker Muskulatur versehen, ist teilweise über den Lebervenen vollkommen verschlossen, teils an den oben erwähnten einmündenden Stellen durch einen Fibrinpfropf fest zugemauert.

Aetiologie: P. ist der Meinung, daß hier eine congenitale Mißbildung vorliegt, d. h., daß ein Teil der einmündenden Lebervenen von vornherein verschlossen war, ein anderer Teil abnorm eng angelegt gewesen ist.

XXIII.

Fabris, 1904: 16 jähriger Mann.

Verschluß und Thrombose der Lebervenen.

Mikroskopische Untersuchung: Keine Angaben.

Aetiologie: F. meint, daß es sich hier um eine seltene Form der Atresie der großen Lebervenen an ihren Einmündungsstellen in die Vena cava inferior handelt, die mit aller Wahrscheinlichkeit congenitaler Herkunft infolge von Entwicklungsanomalie ist.

XXIV.

Heß, 1905: 16 jähriges Mädchen.

Die obliterierten Lebervenen konnten ohne Schwierigkeit in das Parenchym verfolgt werden, da sie sich in einigen Abschnitten in einer Länge von 2—3 cm, von der Vena cava aus, als feste graue Streifen ohne Lumen ausbreiteten. Die Vena cava zeigte an der hinteren Fläche der Leber 4 kleine Oeffnungen von der Größe einer Stecknadelspitze bis zu der Größe eines Stecknadelkopfes. Drei von diesen lagen an dem oberen Teile der Vena cava; eine an der linken, zwei an der rechten Seite der beiden Hauptlebervenenstämme. Die vierte lag ungefähr in der Mitte zwischen beiden. Die Vena cava selbst zeigte keine Stenose.

Mikroskopischer Befund: Die Obliteration an den Ausmündungsstellen der Lebervenen war in allen Fällen durch ein festhaftendes Gewebe verursacht, das mit jenem der Intima der Vena cava im Zusammenhang stand. Bis zu dieser Stelle waren die Lebervenen auf eine Strecke weit offen. Das obliterierende, kompakte Gewebe war dicht, wenig zellreich und enthielt an manchen Stellen mit Blut gefüllte Lacunen. Selbst die sorgfältigste Untersuchung ließ kein Pigment erkennen, wie man es erwartet hätte, wenn an dieser Stelle ein Thrombus gewesen wäre. Die Stenose, die in allen Fällen neben der Obliteration bestand, war die Folge einer Proliferation der Intima. Hier fand sich oft ein Thrombus, der das Lumen verstopfte. Die Media der Lebervenen war unversehrt und setzte sich ohne Unterbrechung in die Vena cava fort. Hier war eine Lücke wahrzunehmen, als ob ein Trauma eine vorausgegangene Ruptur der Fasern verursacht hätte. Die Adventitia war normal. Die Vena cava zeigte häufig eine deutliche Einsenkung an Stelle einiger verschlossener Ostien. Hier war das Gewebe ihrer Intima verdickt. An einer Stelle saß ein teilweise organisierter Thrombus; unter demselben aber setzte sich die Intima ununterbrochen fort.

Aetiologie: Keine bestimmte Angabe.

XXV.

Umbreit, 1906: 22jähriges Mädchen.

Die Sektion ergab ausgedehnte Obliteration der peripheren Lebervenenäste durch vernarbte Thromben; in den hypertrophischen Gebieten des Lebergewebes starke Obliteration bis zur spaltförmigen Verengerung des Lumens, auch frische Thromben in den mittleren und kleinen Aesten. Die Hauptäste der Lebervenen sind durch die starke Entwicklung der Lebergewebemasse platt gedrückt, ohne daß die Einmündungsstellen irgendwelche Verengerungen, die Wandungen irgendwelche Verdickungen aufweisen. Das

gilt wenigstens für die mittlere und linke Hauptvene, deren Intima spiegelnd glatt ist, in deren Lichtungen nur hier und da kleine thrombotische Pfröpfe aus den Seitenästen hineinragen. Die rechte Hauptvene, die an ihrer Einmündungsstelle nicht verengt ist, ist teils frisch thrombosiert, teils vollständig obliteriert.

Mikroskopische Untersuchung: Die größeren Lebervenen sind durch ältere organisierte Thromben in ihrer Lichtung verengt oder von bindegewebigen Septen durchzogen. Die erhaltenen Reste des Lumens sind frei oder mit frischen Thromben ausgefüllt. Die makroskopisch bereits sichtbar gewesenen, eigentümlich schlitzartigen Gebilde in den hypertrophischen Teilen erwiesen sich gleichfalls als Querschnitte großer Lebervenen, die von breiten Bindegewebszügen, die die Reste organisierter Thromben darstellen, durchzogen sind. Dieses Bindegewebe ist meistens sehr kernarm, doch finden sich auch kernreiche Partien, ein Beweis, daß der Prozeß der Organisation noch nicht ganz abgelaufen ist. Der sichtbare Spalt ist der allein von der Obliteration frei gebliebene Teil. Die Bindegewebszüge sind zum Teil selbst wieder kanalisiert. In den offenen Spalten stecken hier und da frische Thromben. Der rechte Pfortaderast und die rechte Vena hepatica enthalten beide ganz alte bindegewebig organisierte Thromben, die von zahlreichen kleineren und größeren lacunären Räumen durchsetzt sind. Die Gefäßwand selbst zeigt unter den alten Thromben keine Zerstörung der Intima oder Media, die auf primär entzündliche Vorgänge, die sich dort abgespielt haben könnten, hinwiesen. An den überall zu findenden frischen thrombotischen Massen lassen sich hier und da, sowohl an größeren wie an kleineren Gefäßen eben beginnende Organisationsprozesse nachweisen.

Aetiologie: Bestimmte Ursachen für diese primäre Lebervenenthrombose vermochte U. nicht anzugeben

und erwog nur eine Herzerkrankung, die er aus dem Nierenbefunde (Stauungsniere mit Infarkt) ableitete.

XXVI.

Hübschmann, 1912: 30jährige Putzmacherin.

Sämtliche sichtbaren Lebervenen sind mit Thromben gefüllt; so fallen zunächst einige große, bleistiftdicke Aeste auf, in denen sich noch ziemlich frische, weiche, rote Thromben befinden. In einigen, etwas kleineren Aesten sieht man ältere, etwas gelblich gefärbte, der Intima anhaftende Thromben. Die Lebervenen zeigen an der Hinterfläche der Leber sehr starke Veränderungen. Man sieht dort den der Leber anhaftenden Teil der Cava, deren Wand vielleicht ein wenig verdickt ist. An der Stelle, wo normaler Weise die Lebervenen einmünden, befinden sich nur Einziehungen der Intima, die zum Teil einen narbigen Eindruck machen, in die man aber nirgends eine Sonde einführen kann. Es zeigen sich also die Mündungen der Lebervenen bis auf feine Poren total verschlossen. Aus der Mündung einer linken Lebervene schaut noch ein ziemlich fester, grauroter, linsengroßer Thrombus heraus, daneben befindet sich in der Intima ein etwas größeres, weißgelbliches Knötchen. Auf Querschnitten durch die Cava zeigen sich die von links kommenden Lebervenen sehr stark dilatiert, während man an Stelle der rechten zum großen Teil derbe, stark fibröse Stränge sieht, die sich einige Zentimeter weit in die Leber hinein erstrecken.

Mikroskopische Untersuchung: Stärkere Dilationen zeigen die sublobulären Venen. In ihnen lassen sich alle Uebergangsstadien zwischen einfacher Stase und beginnender Thrombenbildung konstatieren. Nirgends jedoch sind, wenigstens in Schnitten aus der inneren Leber, ältere, in Organisation begriffene Thromben zu sehen. Die Wände der Venen sind fast überall etwas, stellenweise sogar ziemlich beträchtlich, verdickt. Sie bestehen vor-

wiegend aus faserigem, zellarmem, stellenweise etwas sklerotischem Bindegewebe. Ihre Intima zeigt nur an wenigen Stellen eine an kleinen, elastischen Elementen reiche Verdickung. Ziemlich oft sieht man in der Adventitia kleine Herde von einkernigen Rundzellen.

Schnitte von der Einmündungsstelle der Lebervenen in die Cava zeigen folgende Verhältnisse: An der Stelle, wo makroskopisch auf dem Schnitt der fibröse Strang sichtbar war, erkennt man am Verlauf der Venenmuskulatur die Einmündungsstelle einer Lebervene in die Cava. Von einem Lumen ist jedoch nichts mehr vorhanden, sondern alles von einem fibrösen, mäßig zellreichen Gewebe ausgefüllt. Dieses ist besonders auch nach der Oberfläche zu äußerst stark vascularisiert, so daß stellenweise ein richtiges cavernöses Aussehen zustande kommt. In diesem Gewebe befinden sich außerdem ziemlich reichliche, meist perivasculär gelegene Rundzellenherde. Blutpigment ist hier nirgends zu erkennen.

Die Lumina der nach dem linken Lappen zu gelegenen Lebervenen, aber auch die einiger von rechts kommenden Aeste sind hier äußerst stark dilatiert und mit frischeren roten Thromben gefüllt. Nur stellenweise sieht man am Rande der Thromben eine gerade beginnende Organisation. Die Wände dieser Venen, besonders ihre Intimae, sind unregelmäßig verdickt, es springen auf dem Querschnitt oft Wülste in das Lumen vor, und zwar bestehen solche Wülste zum Teil aus derbem, kernarmem, mit reichlichen, kleinen, elastischen Elementen untermischtem Bindegewebe, zum Teil aus frischeren, zellreichen und mit Rundzellen reichlich untermischten Gewebswucherungen. Auch in den Adventitiae sieht man hier reichlich Rundzelleninfiltrationen.

Etwas weiter innen zeigen einige größere Venen weiter vorgeschrittene Veränderungen. Man sieht z. B. in einer Vene das Lumen spaltförmig eingeengt durch eine auf dem

Querschnitt rundliche Gewebsmasse, die der verdickten Intima breit aufsitzt. Diese Gewebsmasse ist mäßig zellreich mit collagenen Fäserchen untermischt und zeigt in der Mitte braunes Blutpigment, teils freiliegend, teils in Zellen eingeschlossen. In einer weiteren Vene liegen die Verhältnisse etwas anders. Man sieht in ihr auf dem Querschnitt die Intima beträchtlich verdickt, in Form eines Halbmondes, mäßig zellreich, fibrös, reich an plastischen Fasern, vascularisiert, ohne Pigmenteinlagerung. Dagegen abgegrenzt ist im Innern ein rundliches Gebilde, das dem bei der vorigen Vene beschriebenen durchaus ähnlich ist, sich scharf von der Intima absetzt und in der Mitte ziemlich reichlich braunes Pigment erkennen läßt. An der Grenze zwischen beiden findet sich ein kleiner Rest des mit Blut gefüllten Venenlumens.

Aetiologie: Syphilis (Wassermann sehr stark +).

Nachdem ich nun das histologische Material der einzelnen Fälle, soweit dasselbe von den Autoren angegeben war, zusammengetragen habe, will ich versuchen, die Erkrankungen der Lebervenenwände nach folgenden Möglichkeiten einer Sichtung zu unterziehen. Als Erkrankungen können in Betracht kommen:

1. Sklerose.
2. Thrombose-Organisation.
3. Endophlebitis obliterans.
4. Sklerose und sekundäre Thrombose.

Leider fehlen bei den meisten Autoren genauere histologische Beschreibungen von den pathologischen Veränderungen in diesen Gefäßwänden, wodurch es oft nahezu unmöglich wird, die Fälle zu verwerten. Besonders das Verhalten der elastischen Fasern wurde meist nicht beachtet. Und gerade das Verhalten der elastischen Fasern ist es, das für die Differenzialdiagnose bei Gefäßerkrankungen oft von wesentlicher Bedeutung ist. So kommt es, daß eine

Anzahl von Forschern nur allgemein von einer Phlebitis der Lebervenen sprechen, ohne das Wesen dieses Prozesses genauer zu präzisieren. So läßt sich bei keinem der in der Literatur angeführten Fälle aus dem histologischen Befunde auf eine Sklerose der Lebervenen schließen, die als Grundlage für eine sekundäre Thrombose in diesem Gefäßsystem gelten könne. Bei dem von Schüppel beschriebenen Falle handelt es sich wahrscheinlich um eine Verdickung der Lebervenen durch eine primär entstandene und später organisierte Thrombose. Dagegen lassen es die genaueren histologischen Untersuchungen bei Umbreit zu, sich von den Prozessen in den Lebervenen ein besseres Bild zu machen. Für primäre Veränderungen in den Venenwandungen konnten keine sicheren Beweise angeführt werden, da alle Zeichen einer vorausgegangenen Zerstörung oder Reste irgendwelcher Entzündungsprodukte fehlten. Der Verfasser selbst führt aus: „Nirgends ließ sich kleinzellige Infiltration nachweisen. Die Muskulatur der mittleren und größeren Gefäße war überall aufs beste erhalten. Die Abgrenzung des das Lumen partiell oder total ausfüllenden Bindegewebes gegenüber der Intima war eine vollständig scharfe. Nirgends finden sich irgendwelche Aufsplitterungen der elastischen Innenhaut der Intima. Das im Lumen befindliche Bindegewebe bestand aus äußerst feinen, meist sehr locker geflochtenen Fäserchen und war bald sehr zell- und kernarm, bald etwas zellreicher, je nach dem Stadium des Organisationsprozesses. Vielfach ließen sich noch in letzterem Reste alter, zerfallener Blutmassen nachweisen, und nicht selten fanden sich Uebergänge zu jenen Bildern, bei denen thrombotische Massen in relativ vorgeschrittenem Stadium der Organisation von Rund- und Spindelzellen in wirrer Anordnung durchzogen wurden. Nirgends zeigte das die größeren Venenäste begrenzende Lebergewebe irgendwelche Zeichen syphilitischer Cirrhose. Besonders

beweisend für die Natur dieser bindegewebigen Massen als Reste alter thrombotischer Organisation war die überall nachweisbare Rekanalisation derselben, so daß oft das Bild eines Cavernoms vorgetäuscht werden konnte. Alle diese, in dem alten, organisierten Thrombus offen gebliebenen oder neugebildeten Spalten und Kanäle, die längere Zeit dem Abfluß des Lebervenenblutes gedient haben müssen, waren jetzt von frischen Thrombusmassen verlegt. Auch diese Thromben waren von verschiedenem Alter, indem einzelne ganz frisch waren, andere die Zeichen eben beginnender Organisation aufwiesen."

Nach alledem können wir in diesen Wandveränderungen nichts anderes als eine organisierte Thrombose ersehen. Da jedoch für die primäre Thrombose keine genügende Erklärung gegeben wird, so ist auch an eine primäre Erkrankung der Lebervenen, vielleicht eine Endophlebitis zu denken, deren Bild durch Bildung wandständiger Thromben und deren Organisation verwischt worden wäre.

Bei anderen Autoren, die die Veränderungen in den Lebervenen als fortgeleitete Prozesse von benachbarten Entzündungsherden (z. B. Peritonitis) betrachten (Frerichs, Hainsky, Thran), besteht die Verdickung der Wand meist in einer entzündlichen Infiltration. Hübschmann ist geneigt, die Peritonitis als ursächliches Moment für diese Endophlebitis auszuschalten und die Gefäßerkrankungen als selbständige Erscheinungen auch hier auf Syphilis zu beziehen. Für Thran halte ich diese Annahme für berechtigt, jedoch in den von Frerichs und Hainsky beschriebenen Fällen sind meines Erachtens die Beziehungen zwischen Peritonitis und Endophlebitis, wie aus der Anamnese hervorgeht, zu innig, als daß man die Peritonitis vollständig aus diesem Krankheitsbilde eliminieren und sie nur als zufällige Erscheinung, als Folge der wiederholt vorgenommenen Punktionen, auf-

fassen könnte, die mit den Umwandlungen in den Wänden der Lebervenen in keinem Connex steht. Die Annahme einer fortgeleiteten Entzündung von der Leberkapsel durch das Leberparenchym auf die durch keine bindegewebige Scheide geschützten Lebervenen kann ohne weiteres nicht von der Hand gewiesen werden. Ich lasse es somit sehr in Frage, ob diese Venenveränderungen syphilitischer Natur sind. In diese Gruppe gehört wahrscheinlich auch der von Budd veröffentlichte Fall.

Im Gegensatz zu den soeben besprochenen Fällen, bei denen sich die Wandveränderungen der Lebervenen erst sekundär entwickelt haben, sehen wir die folgenden, deren histologische Ergebnisse auf primäre Prozesse in den Venenwandungen hinweisen und die zuerst von Chiari als selbständige Phlebitis obliterans der Lebervenen beschrieben worden sind. In dieselbe Kategorie gehören auch die Publikationen von Lichtenstern, Meystre, Hübschmann, und wahrscheinlich auch die von Eppinger, Lange, Penkert, Fabris, Churton, Lazarus-Barlow, Kelynack und Gee. Hier ist Chiari und die Mehrzahl der übrigen Forscher gesonnen, diese Wandveränderungen als syphilitische anzusehen und bezeichnet sie deshalb als eine der Heubnerschen Endarteriitis obliterans syphilitica der Gehirnarterien entsprechende Gefäßerkrankung. Für diese letztere Annahme fanden sich in unserem Falle keinerlei Anhaltspunkte. Die eingehende mikroskopisch-histologische Untersuchung der Gefäßwände der Lebervenen zwangen uns, den Krankheitsprozeß mit Bestimmtheit als eine Phlebosklerose der Lebervenen aufzufassen.

Was nun die Aetiologie dieser pathologischen Veränderungen angeht, so scheinen die ausführlichen Untersuchungen von Hübschmann, der als erster die Wassermannsche Reaktion in einem solchen ganz charakteristischen Falle am Leichenblute angewendet hat, die

Vermutung Chiaris, daß bei diesen Erkrankungen der Lebervenen als Ursache nur Syphilis in Betracht kommen könne, zu bestätigen. Nicht unbeachtet sollte man trotz alledem die Anschauung von Kretz über die Aetiologie der Endophlebitis obliterans der Lebervenen lassen, die für die Erklärung mancher Fälle viel Bestechendes hat. Kretz setzt bei diesen Prozessen eine mechanische Schädigung der Lebervenen, z. B. Zerrungen durch Hustenstöße, voraus. Die diesbezügliche Stelle in seiner Abhandlung („Pathologie der Leber", Lubarsch u. Ostertag-Ergebnisse) sei hier wiedergegeben: „Ich glaube, daß diese charakteristische Endophlebitis abhängt von der Funktion der Lebervenen als Insertionsapparat der Leber an der Cava, die im Foramen quadrillatorum ziemlich gut befestigt ist und von der stark verminderten Gerinnungsfähigkeit des Lebervenenblutes (Delezenne); es bestärkt mich in dieser Annahme, daß Influenza (mündliche Mitteilung Paltaufs, ein Fall von mir) und Pertussis (Penkert) wahrscheinlich durch die ruckweisen Stöße des Hustens die Verbindung Cava = Leber i. c. die mit Blut extrem gefüllten Lebervenenstücke ruckweise zerrt, und daß ich in einem Fall (nicht publiziert) von incompleter, stationär gewordener Endophlebitis der Lebervenen einen alten Drüsendurchbruch mit partieller Obliteration einer Jugularis finden konnte; ich glaube also richtiger, die genannte Lebervenenerkrankung als luxuriierende Vernarbung kleiner Verletzungen betrachten zu sollen, die als Folge der Kombination mechanischer Schädigung der Endstücke und verminderter Gerinnbarkeit des Lebervenenblutes dann eintritt, wenn beim Vorhandensein von Entzündungserregern im Blute (das kann durch Lues oder andere Infektionen bedingt sein) eine produktive Defektheilung veranlaßt wird; insbesondere dürfte die starke Hypinose des Lebervenenblutes Ursache des ganz eigentümlichen, bei syphilitischer und nicht syphilitischer Er-

krankung anderer Venen sich sonst nirgends findenden histologischen Bildes sein; denn an der Cavawand bilden sich kleine, weiße, parietale Thromben, die in den stenozierten oder obliterierten Leberwänden fehlen oder erst ganz zum Schlusse auftreten; für die mechanische Genese scheint mir endlich die Verwertung der Muskelschichten, die viel weitgehender und unregelmäßiger ist, als der Gefäßinsertion entspricht, und Einschiebung von manchmal vascularisiertem Bindegewebe bis unter die Intima einen direkten Anhaltspunkt zu geben."

Die Annahme derartiger mechanischer Schädigungen ist natürlich in den einzelnen Fällen möglich, läßt sich aber wohl nirgends mit Sicherheit mehr nachweisen. Es ist selbstverständlich denkbar, daß bei starken Erschütterungen oder Hustenstößen die schwere Leber an dem Bauchfell zerrt und dadurch in den Mündungen der Lebervenen Intimaeinrisse zustande kommen. Immerhin müßten besonders günstige Momente vorhanden sein, weil andernfalls ja derartige Intimaverletzungen mit ihren Folgen bei jedem Menschen eintreten würden. Vielleicht läge also eine besonders ungünstige anatomische Beschaffenheit gegen mechanische Erschütterungen in solchen Fällen vor, vielleicht auch wäre nur bei besonders starken mechanischen Einflüssen, bei besonders heftigen und wiederholten Hustenstößen eine Läsion der Venenintima und consecutive Thromben- und Narbenbildung an diesen Stellen zu erwarten. Manche Autoren (v. Maschke, Lange, Thran) haben die Veränderungen gerade im Anschluß an das Wochenbett beobachtet. Vielleicht sind heftige Wehen, verbunden mit starken Exspirationen, oder die Organverschiebung durch den zunehmenden Raummangel schon während der Schwangerschaft imstande, solche Verletzungen an den Lebervenen herbeizuführen, die die Grundlage für diese Gefäßveränderungen darstellen.

Aeußerst schwierig wäre die Erklärung einer primären

Phlebosklerose der Lebervenen in unserem Krankheitsbilde. Vielleicht muß man annehmen, daß es sich hier um eine anormale Beschaffenheit der Lebervenenwände, um eine Konstitutionsanomalie, handelt, ähnlich wie wir bei Personen, die an Varicen, Brüchen, Varicocelen, Naevi leiden, eine angeborene Gewebsanomalie annehmen. Dafür sprechen auch die gleichzeitig vorhandenen sklerotischen Umwandlungen in der Vena cava inferior, die doch immerhin als eine große Seltenheit zu betrachten sind.

Im Hinblick auf die Wichtigkeit der Veränderungen in den Lebervenenwänden möchte ich am Schlusse meiner Abhandlung nicht versäumen, auf deren diagnostische Bedeutung hinzuweisen, die sich schon klar aus den publizierten Fällen ergeben hat. Schon die große Seltenheit der Erkennung des Leidens intra vitam läßt auf die Schwierigkeit einer sicheren Diagnose schließen, da seine Symptome bei vielen Lebererkrankungen, Herz- und Kreislaufstörungen in derselben Art auftreten können und dadurch die wahre Sachlage zu verschleiern vermögen. Bezüglich der Frühdiagnose möchte ich besonders auf den Vorschlag von Pribram hinweisen, das Hauptgewicht auf die Anamnese zu legen und die schubweise, schmerzhafte Volumenzunahme der Leber, sowie die Plötzlichkeit, mit der der Ascites einsetzt und relativ schnell fortschreitet, als charakteristisch anzusehen. Aus den verschiedenen Krankengeschichten konnte ich noch entnehmen, daß in vielen Fällen mit dem Auftreten der körperlichen Beschwerden eine deutliche Erweiterung der Bauchdeckenvenen zutage trat. Auch das Fehlen eines Herzleidens, das als die Ursache für die Stauungsleber angesehen werden könne, soll die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit einer Thrombose in den Lebervenen hinlenken. Quincke weist auf das gleichzeitige Vorhandensein eines hepatischen Ascites und einer gleichmäßigen Vergrößerung der Leber

hin und bemerkt darüber folgendes: „Für die Diagnose der ersteren kommt die Vergrößerung der Milz in Betracht, die hier besonders erheblich zu sein pflegt. Wichtig ist dann die schnelle Wiederbildung des Ascites nach der Punktion, vielleicht auch der hohe Eiweißgehalt und (wenn vorhanden) die milchige Trübung der Ascitesflüssigkeit; ferner das Fehlen mikroskopischer Geschwulstelemente." Von Wichtigkeit erscheint auch Quincke das Fehlen des Ikterus, der sich bei Carcinom und Cirrhose der Leber fast regelmäßig vorfindet. Jedoch konnte ich mich überzeugen, daß außer in unserem Falle in den Publikationen von Frerichs, Eppinger, Hainsky ein deutlicher Ikterus erwähnt wird. Bei manchen Beschreibungen fällt dagegen das blasse, anämische Aussehen der Patienten auf. Jedenfalls aber sollte man, wenn die Ursache hochgradiger Stauungserscheinungen nicht sicher festgestellt ist, differentialdiagnostisch stets an die Möglichkeit einer bestehenden Thrombose oder Obliteration der Lebervenen denken.

Als Therapie käme bei solchen Affektionen, da der syphilitische Ursprung für die Mehrzahl der Fälle angenommen werden kann, eine energische antiluetische Behandlung in Betracht: Jod, Quecksilber, Salvarsan. Ferner nach Quincke: wiederholte Punktion des Ascites, Anwendung drastischer Abführmittel, selbst längere Zeit fortgesetzt. Als Beispiel diene folgender, von Quincke mitgeteilter Fall. Er betrifft einen 41jährigen Kaufmann, der an chronischem Herzfehler litt (wie die Sektion später ergab: Myocarditis und Pericarditis); vier Jahre vor dem Tode stellte sich plötzlich Verschlechterung ein mit rascher Anschwellung des Leibes, die dreimal Punktion nötig machte. Die Leber war sehr groß und hart fühlbar. Die Milz vergrößert, zeitweilig schmerzhaft, die untere Körperhälfte ödematös. Digitalis, das früher genutzt hatte, versagte. Der Autor

vermutete Lebervenenthrombose, vielleicht mit exsudativer Peritonitis daneben, namentlich deshalb, weil im Gegensatz zum Unterleib die Stauung in der oberen Körperhälfte gering war. Die Therapie erschien das zu bestätigen, da auf Sennagebrauch mit den Durchfällen unter gleichzeitig eintretender Diurese die Oedeme schwanden und ähnliche Zustände wiederholt durch die gleiche Therapie beseitigt werden konnten. Das Lebervolumen ging zurück, wenn auch nicht bis zur Norm. Patient konnte noch mehrere Jahre seine Bureauarbeit versehen und erlag schließlich, wie die Sektion ergab, den Folgen einer Hirnembolie.

Ein zweiter Fall wird von Churton erwähnt. Hier handelte es sich um einen jungen Mann, der vor 4 Jahren Syphilis akquiriert hattte und bei dem man nach einer Quecksilberbehandlung eine schnelle Abnahme einer akuten Leberschwellung beobachtete. Churton glaubte deshalb, daß bei dem Patienten eine Phlebitis syphilitica der Lebervenen vorgelegen habe, die durch diese Therapie geheilt wurde.

Bei dem Versagen einer konservativen Behandlungsweise dürfte jedoch als einziges therapeutisches Mittel nur der chirurgische Eingriff in Frage kommen, dessen Aufgabe es wäre, durch Schaffung künstlicher Kollateralen den Leberkreislauf zu entlasten.

Am Schlusse meiner Arbeit liegt es mir noch ob, Herrn Prof. Dr. med. B. Fischer für die Ueberweisung des Stoffes und gütige Unterstützung bei der Abfassung meinen besten Dank auszusprechen. Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. med. Schwenkenbecher für die Ueberlassung der Krankengeschichte und Herrn Prosektor Dr. med. Reinhardt für das Sektionsprotokoll.

Literatur.

Buday: Ueber die Sklerose der Pfortader. C. XIV, S. 161—165.

Chiari: Ueber die selbständige Endophlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae als Todesursache. Zieglers Beiträge 1899, Bd. 26.

Churton: A case of cirrhosis of liver, apparently due to congenital syphilis, with thrombosis of the hepatic veins. Transact. of the Path. Soc. of London. V. 50. 1899 P. 145.

Eisenmenger: Ueber die Stauungscirrhose der Leber. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 23, Abt. für pathologische Anatomie, S. 171.

Eppinger: Prager med. Wochenschr. 1876, Nr. 39, 40.

Fabris: Sulla occlusione e trombosi della vene hepatiche. Arch. per le sc. med. 1904, Bd. 28, Nr. 17 und Lav. dell'Ist. die anat. path. di Turino 1904.

Fischer: Ueber Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen. Diss. Bonn 1900.

Frerichs: Klinik der Leberkrankheiten 1861, Bd. 2, S. 408.

Gee: Complete Obliteration of the Mouths of the hepatic veins. St. Bartholomew's Hospital Reports. Vol. VII. 1871. P. 144.

Hainsky: Ein Fall von Lebervenenobliteration. Dissert. Göttingen 1884.

Heß: Fatal obliterating Endophlebitis of the hepatic veins. American Journal of the medical Sciences. New-Series. Vol. 130. 1905. P. 986.

Huebschmann: Ueber die Endophlebitis hepatica obliterans. Halle 1912. Abh. der Kaiserl. Leop. Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher, Bd. XCVII, Nr. 16.

Kaufmann: Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Kelynack: Medical Press and Circular. V. CXV. 1877.

Kretz: Pathologie der Leber. Ergebnisse von Lubarsch und Ostertag. 8. Jahrgang 1902. II. Abt., S. 498.

Lazarus-Barlow: Thrombosis of hepatic vein associated with cirrhosis of the liver, propably syphilitic. Transact. of the Path. Soc. of London V. 50. 1899. P. 146.

Lichtenstern: Ueber einen neuen Fall von Endophlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae. Prager med. Wochenschr. 1900, Nr. 28, S. 325, Nr. 29, S. 338.

v. Maschke: Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin 1885, Bd. 43.

Meystre: Un cas de thrombose des veines hépatiques. Thèse de Doctorat de l'Institut Patholog. de Lausanne 1901.

Moor: Primary obliterating inflammation of the main trunc of the hepatic veins. Med. Chron. Manchester, July 1902.

Penkert: Ueber die idiopathische Stauungsleber (Verschluß der Venae hepaticae). V. Arch. 1902, Bd. 169, S. 337.

Quincke: Die Krankheiten der Leber. Nothnagel spec. Pathologie u. Therapie, Bd. XVIII, S. 627.

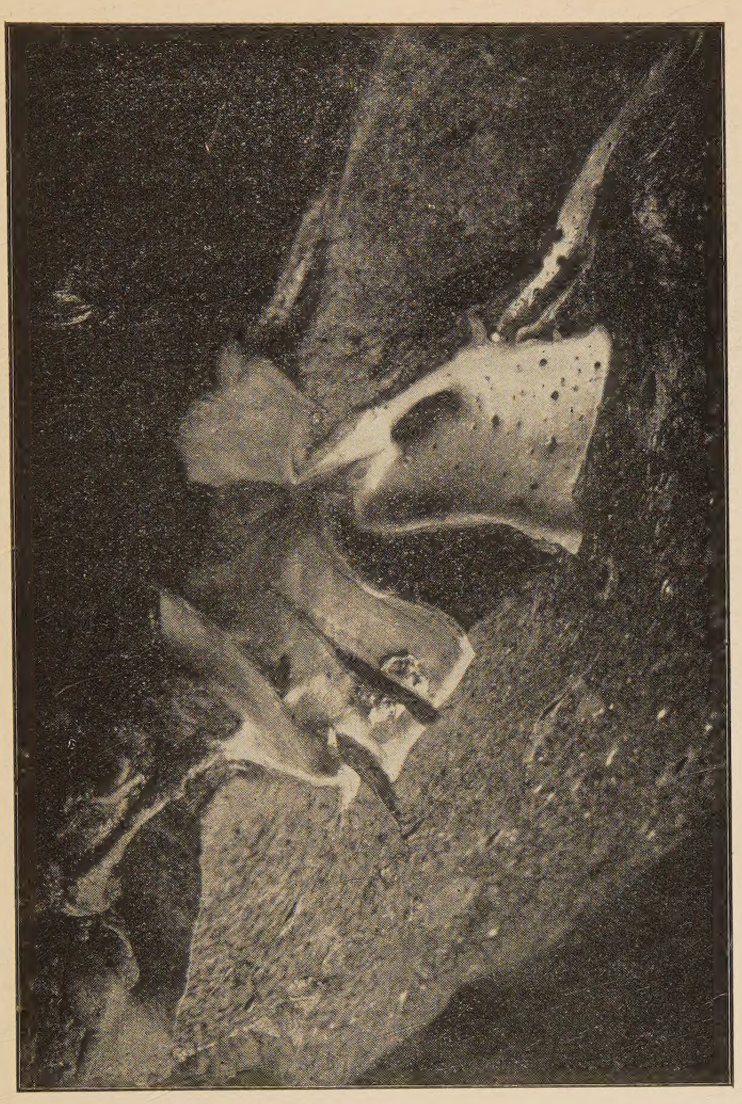
Rendu et Toulein: Bulletins et mémoires de la société médicale des Hôpitaux de Paris. 3. Serie. Vol. XVIII. 1901. P. 555.

Rosenblatt: Ueber einen Fall von abnormem Verlauf der Lebervenen mit Cirrhose und Carcinom der Leber und consecutiver Carcinominfiltration des Peritoneums. Diss. Würzburg 1867.

Schüppel: Ziemsens Handbuch der spec. Path. u. Ther., Bd. 8, S. 324.

Thran: Ueber einen Fall von Lebervenenthrombose. Diss. Kiel 1899.

Umbreit: Ueber einen Fall von Lebervenen- und Pfortaderthrombose. Virch. Arch. 1906, Bd. 183, S. 102.



Lebenslauf.

Ich, Heinrich Burkard, wurde geboren am 14. Dezember 1887 zu Frankfurt am Main als Sohn des Metzgermeisters Franz Burkard und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Hilz, katholischer Konfession. Nach mehrjährigem Besuche der Volksschule trat ich zunächst in die Adlerflychtschule (Realschule) meiner Vaterstadt ein, um später in der Sachsenhäuser Oberrealschule zu Ostern 1908 die Reifeprüfung zu bestehen. Ich studierte Medizin in Würzburg, München (Physikum), Wien, Berlin (Staatsexamen am 28. Juni 1913). Seit 1. August 1913 bin ich zur Ableistung meines praktischen Jahres an der Hautpoliklinik der Königlichen Charité tätig.